

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N°

985

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice SCHNEIDER

Né le 10 mars 1933, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Présentée et soutenue publiquement le

196

A propos de deux nouveaux cas
DE MALADIE DE HORTON

Président : M. CONTE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29

1960



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : SCHNEIDER

Prénom : MAURICE

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

SCHNEIDER (MAURICE) —
A propos de deux nouveaux
cas de Maladie de Horton. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1960,
in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1960, N°).

SCHNEIDER (MAURICE) —
A propos de deux nouveaux
cas de Maladie de Horton. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1960,
in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1960, N°).

SCHNEIDER (MAURICE) —
A propos de deux nouveaux
cas de Maladie de Horton. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1960,
in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1960, N°).

SCHNEIDER (MAURICE) —
A propos de deux nouveaux
cas de Maladie de Horton. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1960,
in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1960, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice SCHNEIDER

Né le 10 mars 1933, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Présentée et soutenue publiquement le

196

A propos de deux nouveaux cas
DE MALADIE DE HORTON

Président : M: CONTE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

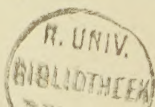
DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DEJARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FINCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)



Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	BAUDELLOCQUE
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FÉY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)		
	OLIVIER (G.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
			BARBIER (P.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS		CHRISTOL (D.)
	(Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		TOURNIER (P.)
	BUSSER (F.)	Biochimie	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	GOUYGOU (Ch.)	médicale	POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
	ORCEL (L.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>
	PAILLAS (J.)		

MM.	
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . .	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGHE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.	
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale .	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉGER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture . .	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo-Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL CONTE

Professeur de la Chaire de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Tenon

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de notre
thèse.*

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARC DURET

Chef du Service de Médecine de l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour la grande bienveillance dont il nous a honoré tout au long de notre stage.

A CLAUDE LAURENT

Interne des Hôpitaux Privés

*Qui nous a guidé dans l'élaboration de
cette thèse.*

AUX MÉDECINS

DE L'HOPITAL NOTRE-DAME DE BON-SECOURS

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

L'artérite temporale est une affection connue à laquelle de nombreux travaux ont déjà été consacrés.

Ce fut d'abord HUTCHINSON qui, en 1890, décrit la tuméfaction des artères temporales chez un vieillard.

Puis, il fallut attendre 1932 pour que HORTON, MACATH et BROWN en fassent une maladie autonome, puis un an plus tard, signalent la possibilité d'accidents oculaires.

En France, ce furent PAVIOT, CHEVALIER, GUICHARD et DAMES qui, en 1934, objectivèrent cette maladie alors qu'ils ne connaissaient pas les travaux américains.

Depuis, de nombreux auteurs tant étrangers que français se sont penchés sur la maladie de Horton. Signalons que c'est à LUCIEN et col., SPROUL, CHASNOFF et VORPIMER que nous devons une notion essentielle : la maladie de Horton est une maladie vasculaire généralisée.

Il y a actuellement à peu près 300 cas d'artérite temporale dans la littérature médicale et on a presque tout dit, semble-t-il, sur cette affection, bien que sa place nosologique ne soit pas encore bien fixée. Cependant, si nous nous permettons de faire notre thèse sur ce sujet, c'est que cette affection n'est que superficiellement connue en pratique médicale courante ; or, les dernières études et statistiques nous montrent son caractère de gravité, que l'on ne doit absolument pas ignorer. Citons à cet égard les paroles de WHITEFIELD :

« Telle est cette affection qui parfois tue souvent, rend aveugle et pour le moins provoque des souffrances prolongées et impose une longue immobilisation. »

Il ne nous a donc pas semblé inutile d'en parler à nouveau

* *

Nous décrirons d'abord les deux cas d'artérite temporale observés en 1959-1960 à l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours dans le service du Docteur DURET, puis nous comparerons cette étude aux notions déjà acquises sur la maladie.

OBSERVATIONS

PREMIÈRE OBSERVATION

Mademoiselle C... Louise, lingère, se présente à la consultation de médecine de l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours le 8 octobre 1959 pour des arthralgies fébriles. Elle a soixante-six ans. *Son histoire est alors la suivante :*

Le début de la maladie remonte au mois de juillet 1959. Il est marqué par l'apparition de douleurs qui siègent au niveau des genoux et s'accompagnent d'une augmentation de volume des articles. Ceci amène une gêne à la marche. Ces douleurs sont relativement mobiles et fugaces. Mais en quelques jours le tableau se complète : les algies se multiplient, diffuses, articulaires, péri-articulaires, osseuses et musculaires ; en même temps, on peut noter une nette altération de l'état général, une asthénie, une anorexie et un état fébrile s'inscrivant en une courbe désarticulée et irrégulière entre 37°5 et 39°.

Elle nous apporte les résultats d'examens de laboratoire faits en ville au mois de septembre 1959 :

Vitesse de sédimentation :

- 100 mm à la première heure ;
- 130 mm à la deuxième heure.

Numération-formule sanguine :

- 3.700.000 globules rouges ;
- 8.000 globules blancs ;

avec une formule blanche quasi normale.

Depuis le 28 août, elle est traitée par l'acide acétyl-salicylique (Rotényl) ainsi que par un dérivé iodé. Tout ceci n'amène pas d'amélioration tangible de son état.

L'hospitalisation est alors décidée et la malade entre le 17 octobre 1959 dans le service du Docteur DURET.

Le premier examen pratiqué nous montre une malade très fatiguée, en mauvais état général, pesant 42 kg pour 1,60 m. Elle est anorexique. La température est à 38°5. Elle se plaint de douleurs au niveau des deux épaules, des deux genoux et des pouces.

● *L'interrogatoire* révèle dans les antécédents deux passés d'arthralgies au niveau des genoux : le premier à l'âge de vingt-cinq ans avec épanchement articulaire ; le second quelques années plus tard à la suite d'une chute.

On notera par ailleurs deux crises dépressives en 1952 et 1954, traitées par la sismothérapie.

Enfin, une avulsion dentaire précède immédiatement en juillet le début de la maladie.

● *A l'examen clinique*, on ne trouve pas de modification de l'aspect extérieur des articles douloureux. La palpation réveille des points douloureux au niveau des zones péri-articulaires. La mobilisation passive est possible, mais la douleur limite les mouvements actifs des épaules et des genoux.

Par ailleurs, à ce premier examen, le système cardio-vasculaire paraît normal quant à l'auscultation cardiaque ; la tension artérielle est à 12-6. On perçoit à la palpation le battement des artères périphériques.

L'auscultation pulmonaire ne montre rien d'anormal.

L'abdomen est souple, indolore ; le foie est dans ses limites ; la rate n'est ni palpable ni percutable ; les fosses lombaires sont souples ; les aires ganglionnaires sont libres.

Un examen neurologique élémentaire ne décèle aucune anomalie.

Cet examen clinique est complété par :

- Une radiographie pulmonaire montrant une image thoracique normale.
- Un électrocardiogramme également normal.
- Une nouvelle numération-formule sanguine : 3.800.000 globules rouges et 9.800 globules blancs avec une formule leucocytaire normale.
- La vitesse de sédimentation est toujours très accélérée : 100-130 en deux heures.
- Le culot urinaire ne contient ni hématies, ni leucocytes, ni germes et son sédiment est fait de nombreux cristaux d'oxalate de chaux.
- L'urée sanguine est à 0,25 g par litre.
- Le Bordet-Wassermann est négatif.

● *Au terme de ce premier bilan, un certain nombre de diagnostics sont envisagés :*

En premier lieu, une polyarthrite chronique évolutive en faveur de laquelle plaident l'âge, les arthralgies et la vitesse de sédimentation. Mais l'absence de déformations articulaires, en particulier au niveau des petites articulations, malgré une évolution de près de trois mois, est assez troublante.

L'évolution de ces arthralgies, qui passent d'un article à l'autre avec une préférence pour les gros, qui changent en quelques jours, la localisation péri-articulaire des signes inflammatoires, la notion de poussée antérieure, la précession par une avulsion dentaire, aurait pu évoquer un rhumatisme aigu de type infectieux, forme de transition entre un rhumatisme articulaire aigu et une polyarthrite chronique évolutive, mais le taux des antistreptolysines à moins de 30 unités et une électrophorèse normale, bien que la fibrinémie soit à 8 g, l'âge enfin sont peu en faveur de ce diagnostic.

Les douleurs diffuses, l'atteinte de l'état général, la discrète anémie, la vitesse de sédimentation très accélérée pouvaient faire suspecter une hémopathie maligne primitive (Kahler) ou secondaire à un néoplasme latent, mais l'absence d'albumosurie, l'électrophorèse et un médullogramme normaux ont permis d'éliminer ces

diagnostics. Les radiographies du squelette pratiquées par la suite ne montreront aucune anomalie osseuse.

● Au total, nous restons à l'hypothèse la plus vraisemblable de polyarthrite et un traitement est alors institué, comprenant : 25 mg de prednisone, ainsi qu'une couverture antibiotique : pénicilline, 2.000.000 d'unités par jour, puis on relaiera par de la pénicilline-retard. Comme adjuvants : vitamine C, potassium et hormone mâle.

EVOLUTION

Sous l'influence de ce traitement, dans la première semaine la vitesse de sédimentation passe de 100-130 à 49-82.

L'état général s'améliore nettement, elle grossit de 2 kg. En même temps, les douleurs s'atténuent mais sans disparaître toutefois complètement.

Cependant, la température reste au-dessus de la normale, dessinant toujours une courbe irrégulière.

● Et c'est alors que, au début du mois de novembre, la malade se plaint de douleurs au niveau du cuir chevelu et en particulier dans la région temporale droite.

L'examen clinique alors pratiqué objective une artère temporale droite indurée, ne battant plus, traçant sous la peau un cordon inflammatoire rouge et douloureux. Les branches antérieure et postérieure sont atteintes. La branche postérieure de la temporale gauche est également touchée, ainsi que la faciale droite au niveau du maxillaire inférieur. La température, toujours irrégulière, est en moyenne plus élevée à ce moment.

Parallèlement, une nouvelle numération révèle une augmentation de la leucocytose à 13.400 avec 60 % de polynucléaires. Les hématies étant à 4.500.000.

Il est à noter cependant que la vitesse de sédimentation continue à baisser : 35-74 le 7 novembre. L'électrophorèse est normale.

Le diagnostic de maladie de Horton est alors évoqué par C. LAURENT, interne du service, et l'on décide de faire pratiquer une artériectomie. Ceci est fait le 10 novembre dans le service du Docteur LE ROY, et la pièce est envoyée chez le Docteur HEWITT qui nous renvoie quelques jours après le compte rendu suivant :

L'artère temporale superficielle est totalement oblitérée par une inflammation proliférative subaiguë : la lumière est réduite à d'infimes trajets vasculaires de la taille d'un capillaire dans un bloc scléro-inflammatoire qui occupe tout le centre du vaisseau et détruit la plus grande partie de la musculature.

Cette inflammation scléreuse jeune montrant quelques histiocytes et à la périphérie quelques cellules géantes dont la teneur en glycogène — au mac manus — indique qu'il s'agit de cellules musculaires en voie de dégénérescence. La musculature est en effet réduite à quelques rares fibres normales. La couche élastique cutanée est pratiquement détruite et il ne reste que des débris de la couche élastique externe. L'adventice se confond avec les tissus environnants qui sont atteints d'une sclérose inflammatoire subaiguë. La graisse péri-artérielle est le siège d'une réaction lipophagique.

Des rameaux de la temporale superficielle présentent des lésions identiques au vaisseau principal avec oblitération quasi totale de la lumière. Le muscle est dissocié par la sclérose récente et les filets nerveux dont la structure reste normale, sont englobés dans ce bloc inflammatoire.

La conclusion du Docteur HEWITT est qu'il s'agit d'une image caractéristique de maladie de Horton.

Cette artériectomie est suivie d'une recrudescence thermique passagère et d'une nouvelle accélération de la vitesse de sédimentation : 74-106.

Cependant, la régression rapide des signes locaux, l'amélioration très lente mais continue des manifestations douloureuses, la certitude du diagnostic, font à ce moment envisager l'avenir avec optimisme, malgré la médiocrité persistante de l'état général, autorisant même la basse, un peu hâtive, de la dose de cortancyl à 20 mg.

De fait, une nouvelle poussée thermique se dessine à partir du 20 novembre, expliquée en partie par une infection saisonnière banale qui nécessite la reprise des antibiotiques quotidiens (bipénicilline-streptomycine). En même temps, le 24 novembre, on tente le relais du cortancyl par le Décadron à la dose de 6 comprimés par jour, soit 3 mg.

On est alors au début d'une série d'accidents.

● *Le matin du 28 novembre 1959*, la malade se plaint d'une baisse de la vision de l'œil droit. Un examen du fond d'œil avait été pratiqué par le Docteur FRILEUX, le 23 novembre, ne montrant qu'une sclérose chorio-rétinienne modérée avec discrets signes du croisement (péri-artériels). La perte de la vision de l'œil droit est complétée le 1^{er} décembre.

Le 2 décembre, la malade est conduite à la consultation d'ophtalmologie du Docteur LAVAT, à Saint-Joseph. L'examen ophtalmoscopique montre à droite une acuité visuelle nulle ; au fond d'œil, on note un œdème papillaire, mais la papille est assez blanche. Les artères sont rétrécies. On note quelques hémorragies péri-papillaires. Les veines sont dilatées, fragmentées, noirâtres. Il n'y a pas d'œdème rétinien. On note parfois un aspect de circulation granuleuse. La pression artérielle rétinienne est imprenable. A gauche, l'acuité visuelle est de 9/10^e. La pression artérielle rétinienne est de 35. Au fond d'œil, on note aussi des veines un peu dilatées et noirâtres.

On pratique immédiatement une injection rétro-bulbaire de Nicyl-papavérine à droite.

De retour dans le service, on modifie le traitement : on arrête le Décadron et on entreprend une série d'injections de cortisone intra-musculaire à la dose de 300 mg par jour, associée à du Nicyl-papavérine et à de la novocaïne intra-veineuse. En outre, infiltrations rétro-bulbaires de novocaïne hydrocortisone.

Mais ceci n'arrête pas le processus et, dans les jours qui suivent, la vision de l'œil gauche diminue. Nouvelle consultation à l'hôpital Saint-Joseph où les ophtalmologistes, s'ils trouvent l'état de l'œil droit stationnaire, objectivent une aggravation au niveau de l'œil gauche : l'acuité visuelle n'a pas varié (9/10^e), mais au fond d'œil, il existe un œdème papillaire, des vaisseaux rétrécis, une amputation

du quadrant inféro-nasal du champ visuel, ce qui fait craindre que dans les jours à venir l'acuité de cet œil ne tombe à 0.

Devant cet état visuel dramatique, on décide le transfert immédiat de la malade dans le service du Docteur LAVAT.

Ils entreprennent alors un traitement régulier d'injections rétro-bulbaires de vasodilatateurs tout en continuant la cortisone par voie générale. Un examen oculaire pratiqué le 10 décembre montre :

— A droite : acuité visuelle = 0 ; pression artérielle rétinienne = 20. Au fond d'œil, l'aspect a peu varié, il subsiste un œdème papillaire très étalé, les artères sont rétrécies, les veines sont dilatées ; on note un aspect granuleux.

— A gauche : acuité visuelle = 7/10° ; pression artérielle rétinienne = 20. Au fond d'œil, œdème papillaire étalé, rougeâtre, les artères sont rétrécies. On note de petites suffusions hémorragiques.

Nouvel examen le 14 décembre : la vision est toujours nulle à droite ; mais au fond d'œil, l'œdème est moins blanc, les veines sont nettement moins dilatées, on ne note plus d'aspect granuleux. A gauche, la vision est toujours à 7/10° ; au fond d'œil, œdème du secteur nasal de la papille respectant l'excavation physiologique.

Le traitement est régulièrement suivi sans changement.

Dans le courant du mois de décembre, l'état oculaire de notre malade reste stationnaire, pas d'aggravation, ce qui permet d'espacer un peu les injections rétro-bulbaires.

Au milieu du mois de janvier 1960, un dernier examen montre à droite une absence toujours totale de perception lumineuse avec papille atrophique. A gauche, la vision est à 7/10°. On note une papille aux bords encore un peu flous. Les artères sont rétrécies, à reflet élargi. Les veines sont normales, il n'y a pas d'hémorragies.

La malade nous est alors renvoyée le 19 janvier.

Les nouveaux examens biologiques montrent une vitesse de sédimentation toujours très élevée, à 124-130.

Le traitement est alors renforcé : on administre du cortancyl à la dose de 40 mg, ceci pour un poids de 46 kg. L'état général de notre malade est médiocre, de même est le moral.

● *Le 27 janvier, la malade se plaint de paresthésies douloureuses atteignant l'avant-bras et la main droite.*

Le 28, elle se réveille avec une paralysie du membre supérieur droit. Cette paralysie se présente d'abord comme une paralysie de type radial avec chute de la main, impossibilité de l'extension des doigts... Mais en fait les troubles moteurs sont très étendus et mal systématisés. Ils intéressent surtout les extenseurs de la main et des doigts, mais aussi les fléchisseurs ; en outre, la loge antérieure du bras et l'épaule sont aussi touchées. On note parallèlement une atteinte de l'hémiface du même côté avec chute de la commissure labiale et asymétrie de la mimique.

Les réflexes sont diminués par rapport au côté opposé, mais conservés. La sensibilité à tous les modes est normale. A part l'atteinte du VII, les paires crâ-

niennes sont normales. Il n'y a pas de trouble au niveau du membre inférieur. On pratique alors un examen électrique du membre supérieur droit.

Au niveau de l'épaule et du bras, les réactions électriques sont normales au courant galvanique et faradique. A l'avant-bras et à la main, les réactions électriques sont normales au niveau des muscles innervés par le nerf médian et le nerf cubital ; par contre, les muscles de la loge postérieure et de la main, innervés par le radial, présentent une hypoexcitabilité faradique et galvanique assez sensible, ainsi qu'une tendance à la lenteur des secousses. Cet accident monoplégique ne s'accompagne pas d'aggravation de l'état général ni de rechute thermique.

Le traitement est poursuivi avec adjonction de vaso-dilatateurs et d'antispasmodiques, et au début de février, la vitesse de sédimentation est retombée à 35-53.

On assistera par la suite à une récupération rapide de la motilité volontaire des muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. De même pour l'atteinte du nerf facial, mais la récupération de la main est beaucoup plus lente malgré la rééducation entreprise dès le début qui n'a pu empêcher une atrophie rapide de l'éminence thénar.

Le 21 février, on observera la vitesse de sédimentation la plus basse depuis l'hospitalisation : 25-52.

Un nouvel examen oculaire pratiqué à la même époque montre, au niveau de l'œil droit : pas de perception lumineuse, la papille est atrophique ; à gauche, l'acuité visuelle est de 7/10^e, la papille est rosée, le bord temporal est net, le bord nasal légèrement flou ; les artères sont rétrécies, sinueuses, les veines sont normales. On note une amputation de la moitié inférieure du champ visuel.

Mais cette malade n'est pas encore au bout de ses peines.

● *A partir du 1^{er} mars, vont apparaître et s'aggraver progressivement jusqu'au 21 des troubles psychiques peu à peu organisés en une psychose maniaco-dépressive avec bouffées mélancoliques.*

L'intervention du neuro-psychiatre et l'instauration d'un traitement par le largactil à la dose de 175 mg font rentrer dans l'ordre les phénomènes les plus aigus, mais laissent une malade cependant profondément perturbée sur le plan psychique, désorientée et assez déprimée. Un électro-encéphalogramme fut tracé à l'occasion de cet épisode et se révéla pratiquement normal.

Dans les mois qui suivent, une nette amélioration se dessine puis se maintient. L'état général est bien meilleur malgré la réapparition fugace d'ailleurs de petites douleurs au niveau des genoux. La vitesse de sédimentation descend à 32-61, puis 26-57. Ceci semble autoriser la réduction des doses de cortancyl. L'atteinte psychique a considérablement régressé, mais on continue cependant un traitement d'entretien par le largactil, à titre de sûreté.

Au début du mois de mai, la dose de cortancyl est ramenée à 10 mg ; ceci amène malheureusement une réaccélération de la vitesse de sédimentation à 58-93. Mais ceci n'a aucune correspondance clinique ; l'état général est bon, de même que l'état psychique. La récupération du membre supérieur droit est presque totale ; seuls les mouvements de la main sont difficiles, mais de ce point de vue aussi on note une amélioration tangible. Cependant, on réaugmente quand même la dose de cortancyl à 20 mg.

La malade envisage alors un départ en maison de convalescence et les derniers bilans pratiqués dans le service au début mai sont les suivants :

- 4.600.000 globules rouges ;
- 9.200 globules blancs ;
- le culot urinaire est normal ; de même la constante d'Ambard et la clearance de l'urée.

A la fin du mois de mai, un dernier examen oculaire montre une stabilisation de l'état des yeux. La vitesse de sédimentation est toujours anormale, mais vu le bon état général de la malade, nous la laissons partir en convalescence avec un traitement d'entretien comprenant 20 mg de cortancyl et de petites doses de largactil.

DEUXIÈME OBSERVATION

Madame K... Marie, âgée de quatre-vingts ans, sans profession, entre dans le service le 23 mars 1960. Elle ne présente pas de signes d'une affection organique bien précise ; elle est surtout en état de misère physiologique.

- *L'interrogatoire* est assez difficile car cette malade est légèrement confuse.

Cependant, elle nous signale deux ordres de symptômes :

Tout d'abord, depuis un an, elle est extrêmement nerveuse ; elle a des difficultés à s'alimenter, mais ceci semble plus être un état anorexique qu'une véritable dysphagie, comme le montreront bien l'examen et l'évolution ultérieure.

En outre, elle se plaint de douleurs abdominales diffuses sans autres signes fonctionnels. Pas de fièvre ; elle est habituellement constipée.

Dans les antécédents, on note une rétroversion utérine en 1940 et surtout la perte brutale et soudaine de la vision de l'œil gauche en juin 1959.

- *L'examen* nous montre une malade en état de grande faiblesse, pâle, amaigrie, assez dénutrie. Elle est très émotive, pleurant facilement. L'abdomen, dont elle se plaint, est souple, modérément sensible à la palpation. Mais on ne décèle pas d'autre anomalie du point de vue clinique ; pas de masse palpable, le foie et la rate sont dans leurs limites. Les fosses lombaires sont souples.

La tension est à 10-5. L'exploration stéthacoustique du cœur montre un rythme irrégulier des bruits avec quelques extra-systoles. Ceci sera confirmé par un électrocardiogramme qui révélera en outre une ischémie diffuse.

Rien à signaler du point de vue pulmonaire ; un cliché thoracique est normal.

Les aires ganglionnaires sont libres, les vaisseaux périphériques sont normalement perçus.

Rien de pathologique à l'examen neurologique.

Au total, donc, une malade âgée qui présente surtout un état général très déficient.

Des examens complémentaires sont pratiqués :

Numération-formule sanguine :

— 4.100.000 globules rouges ;

— 8.400 globules blancs ;

avec 68 % de polynucléaires.

L'urée est à 0,25 g par litre. Les protides à 77 g par litre.

Mais surtout la vitesse de sédimentation est très élevée : 85-118 dans les deux premières heures.

Un transit gastro-duodéal montre l'existence d'une petite hernie hiatale de l'estomac.

Le culot urinaire met en évidence la présence de nombreux colibacilles.

● On entreprend alors un traitement réhydratant comprenant le passage en perfusion de sérum glucosé et de sérum physiologique. On y associe une cure de colimycine en intra-musculaire pour la débarrasser de ses colibacilles, ainsi que du buscopan comme antispasmodique pour faire régresser cette sensibilité abdominale dont elle se plaint.

Ce traitement donne de bons résultats et en quelques jours déjà l'état général de la malade s'améliore. Elle recommence à s'alimenter, ses forces reprennent et elle peut de nouveau se lever avec l'aide d'une infirmière, alors qu'elle nous était arrivée pratiquement grabataire.

Une semaine après son entrée, on demande à l'ophtalmologiste du service le Docteur FRILEUX, de pratiquer un examen oculaire. Celui-ci observe à gauche une cécité totale avec une atrophie optique et papille à bords excavés. A droite, la papille est assez pâle avec sclérose choroïdo-rétinienne.

Ceci est assez intrigant, surtout au souvenir de la malade faisant objet de notre première observation, qui d'ailleurs est toujours en traitement dans le service.

On fait donc une enquête auprès de la famille, laquelle explique alors que Madame K... a été hospitalisée en juin 1959, à l'Hôpital des Quinze-Vingts, à la suite d'une brutale cécité de l'œil gauche. Et là-bas, le diagnostic a été celui d'une maladie de Horton...

Nous demandons alors à l'Hôpital des Quinze-Vingts la communication de son dossier. Son observation est la suivante :

● Madame K... est hospitalisée le 11 juin 1959. Elle a présenté, trois semaines avant cette date, une perte brutale de la vision de l'œil gauche qu'elle a constatée le matin en se réveillant. Elle signale que huit à dix jours avant cet accident, elle a eu une cécité brutale de l'œil droit, mais incomplète, car elle pouvait quand même percevoir la lumière. Elle a récupéré quelques heures après, mais incomplètement.

On pratique alors, dans le service du Docteur GODDÉ, un examen clinique.

Cette malade présente un état général déficient.

La tension artérielle est à 20-11, l'auscultation du cœur est normale. De même que l'état de la circulation périphérique est satisfaisant. Le reste de l'examen somatique ne montre rien d'anormal.

Les investigations para-cliniques donnent les résultats suivants :

- Urée : 0,40 g/l.
- Cholestérol : 2,28 g/l.
- Calcium : 0,096.
- Phosphatases acides : 2,3 unités Bodansky ; alcalines : 1,9 U.B.

La vitesse de sédimentation est élevée : 68-97 dans les deux premières heures.

Numération-formule sanguine : 5.150.000 globules rouges et 12.000 globules blancs avec 75 % de polynucléaires. L'hémoglobine est à 98 %.

L'examen oculaire montre :

Réflexe pupillaire : tout d'abord à droite, le direct est normal, le consensuel est absent ; c'est le contraire pour l'œil gauche, le direct est absent, le consensuel est normal.

Acuité visuelle :

— A droite, elle compte les doigts à 50 cm, mais de près elle ne peut pas lire. On constate un scotome central total (éventail de Bouchard). Le champ visuel, estimé au doigt, est bon, sauf le secteur inféro-nasal qui est un peu réduit.

— A gauche, l'acuité est absolument nulle.

Ensuite, on pratique un examen du fond d'œil sous dilatation.

Tout d'abord, au niveau de l'œil droit, on constate quelques opacités du cristallin. La papille est normale. Les artères sont d'un calibre irrégulier avec reflet en fil de cuivre. On constate en outre quelques signes du croisement.

Les veines sont un peu irrégulières mais non augmentées de volume. Il y a au niveau de la macula une hémorragie en tache avec quelques petites suffusions autour et une auréole temporale supérieure un peu ardoisée. Le reste de la rétine montre un aspect un peu succulent, parsemé de quelques petits exsudats et de foyers de capillarose. Aspect de chorio-rétinite équatoriale nasale. La tension artérielle rétinienne est de 50.

Le fond d'œil gauche montre : une papille pâle à bords flous. Les artères sont de calibre irrégulier, grêles. Les veines ont même aspect. La rétine est succulente et parsemée d'exsudats. On note des foyers importants de capillarose. Véritables lacunes au niveau de la macula. La tension artérielle rétinienne est de 30.

C'est alors que l'on remarque au niveau de la zone temporale droite, une artère temporale sinueuse et indurée, sans que la malade ait ressenti la moindre gêne à cet endroit. On évoque alors le diagnostic d'artérite temporale et un prélèvement de l'artère est fait.

Pendant ce temps, on complète les examens para-cliniques :

Glycémie : 1 g/l ; plaquettes : 310.000 ; taux de prothrombine : 110 % ; ainsi que des radios des sinus, des dents et radio pulmonaire qui ne montrent rien d'anormal, sinon des calcifications de la carotide interne. Avant le résultat du prélèvement, on entreprend un traitement à base de cortancyl : 30 mg par jour, ainsi qu'une série de Nicyl-papavérine en injections intra-musculaires. On complète ce traitement par des infiltrations rétro-bulbaires de Nicyl.

Quelques jours plus tard, arrivent les résultats de la biopsie : il s'agit d'une *endartérite oblitérante réalisant l'aspect type d'une maladie de Horton* (Docteur AUBERT).

Le traitement est donc poursuivi. L'état général s'améliore. La vitesse de sédimentation est aussi en régression : 46-83. La malade est apyrétique.

Dans le courant du mois de juin, l'état oculaire se modifie peu. On constate simplement à gauche une papille un peu moins décolorée.

Un nouvel examen oculaire est fait le 29 juin 1959.

La vision de l'œil gauche est toujours nulle. A droite, elle compte très bien les doigts à 75 cm et lit à 15 cm avec une lentille. +5 toutes les lettres du n° 28. Du point de vue champ visuel, le déficit nasal inférieur régresse. Les opacités cristalliniennes sont toujours présentes.

Aux fonds d'yeux, quelques changements : l'hémorragie pré-maculaire, précédemment décrite, semble avoir un peu descendu et s'être accumulée à la partie inférieure de la macula et même en dessous. Elle est beaucoup plus dense à la partie inférieure et semble très superficielle dans les couches rétinienne et le déplacement de cette hémorragie laisse apparaître en partie la macula que l'on découvre très remaniée avec dépôt pigmenté à la périphérie.

Son état général étant bon, et l'état de ses yeux stable, on la laisse sortir avec un traitement d'entretien au cortancyl à doses dégressives : 20 mg, puis 15 mg, puis 10 mg, cette dose devant être atteinte en quinze jours.

Elle revient ensuite régulièrement en consultation.

Le 6 juillet, peu de changement ; au fond d'œil, la migration de l'hémorragie pré-maculaire semble s'être arrêtée. On continue le cortancyl à la dose de 10 mg par jour.

A la fin du mois de juillet, nouvelle consultation. Il n'y a pas de modification du fond d'œil à gauche ; mais à droite, l'hémorragie sous-maculaire qui avait fusé vers la partie inférieure de la macula et qui s'était cantonnée surtout à la partie inférieure de la plaque hémorragique, semble en voie de résorption, comme le prouve la partie inférieure de l'hémorragie qui semble moins dense. Mais la fovéa apparaît attinte, compromettant quand même le pronostic malgré les améliorations dues au traitement.

Un dernier examen est pratiqué à la fin du mois d'août. On note une stabilisation de l'état oculaire :

La vision de l'œil gauche est définitivement perdue. A droite, elle perçoit bien les doigts à 1 m et lit avec une lentille +5 à 10 cm. Au fond d'œil, à droite, papille de coloration normale, artères irrégulières. La macula est remaniée, blanchâtre, avec les restes de l'hémorragie inféro-maculaire. A la périphérie nasale, on note des foyers de chorio-rétinite. Au niveau du fond d'œil gauche : atrophie optique à bords nets et macula en dégénérescence.

Ainsi donc, cette malade a présenté en juin 1959 une maladie de Horton qui s'est manifestée uniquement par sa complication oculaire la plus fréquente et malheureusement la plus redoutable.

Elle a perdu totalement l'usage de son œil gauche et le droit n'est pas en bon état : mais il lui permet toutefois de n'être pas totalement une infirme. Dans les mois qui ont suivi cet accident, on a assisté à une détérioration nette et progressive de son état général.

Ceci a nécessité, en mars 1960, son hospitalisation à l'Hôpital Bon-Secours.

L'évolution ici est favorable ; le traitement institué à son entrée dans le service continue dans les semaines qui suivent à donner de bons résultats. Elle grossit, se réhydrate, reprend des couleurs. On peut alors espacer les perfusions de sérum physiologique et de sérum glucosé. Puis comme elle se réalimente à peu près normalement, on arrête ces perfusions.

Dans le courant du mois de juin 1960, elle va toujours bien, malgré une vitesse de sédimentation toujours accélérée, et le 28 juin, elle quitte le service pour aller en maison de retraite.

* *

EN RESUME

Voilà donc ces deux cas d'artérite temporale.

Nos deux malades ont bien présenté la même affection, mais pourtant le déroulement a été très différent.

Dans notre première observation, on note une grande richesse de signes : notre première malade est passée par tous les stades cliniques de l'artérite temporale. Tout d'abord, prodromes généraux peu précis, non pathognomoniques et qui souvent rendent difficile la découverte du diagnostic,

Puis, des signes locaux se sont manifestés, qui eux attirèrent l'attention sur la région temporale et qui permirent des investigations biologiques précises et la solution diagnostique du problème. Ensuite, l'on put assister à la survenue de la complication majeure, la cécité et enfin dans les mois qui suivirent, succession de complications neurologique et psychique.

Par contre, symptomatologie beaucoup moins variée pour la deuxième observation. Ici, la maladie de Horton s'objective uniquement par sa complication la plus fréquente et la plus redoutable : l'atteinte oculaire. Mais peut-on vraiment parler de complication ? Comme nous le verrons par la suite, cette atteinte est tellement fréquente que l'on pourrait presque la ranger dans l'évolution normale de la maladie.

Point commun à nos deux malades, après plus d'un an d'évolution, elles ne sont pas encore guéries. Leur état général n'est pas parfait et surtout, biologiquement, la vitesse de sédimentation n'est pas encore revenue à la normale.

Voyons maintenant quels enseignements l'on a pu tirer de tous les cas d'artérite temporale connus jusqu'à présent.

D'abord quelques notions générales rapides concernant cette maladie :

L'artérite temporale atteint électivement les sujets âgés. MORIN indique soixante-huit ans comme âge moyen. Mais signalons que ceci n'est pas une règle absolue car, par exemple, TOURAINE et HOROWITS ont décrit un cas de maladie de Horton chez une femme de quarante-cinq ans, et MANSART chez une femme de trente-sept ans. Mais ceci paraît quand même une exception.

Les premières statistiques faisaient état d'une fréquence plus élevée chez la femme que chez l'homme. Or, la thèse de Roux, en 1954, indiquait que sur les 248 cas recensés à l'époque, il y avait à peu près égalité pour les deux sexes.

On a signalé la rareté de la maladie dans la race noire, est-ce une réalité médicale ou une méconnaissance de la maladie chez les populations noires, l'avenir nous le dira.

CLINIQUE

I. — PRODROMES

Dans la majorité des cas, on peut noter des prodromes, précédant les signes de début de la maladie. Certains ont signalé, quelques mois avant le début, soit une infection dentaire — et remarquons à ce propos chez notre première malade, une avulsion dentaire dans les antécédents proches —, soit une infection sinusienne ou une amygdalectomie suivant une infection de l'amygdale, soit même une grippe ou une pneumopathie.

Mais plus constants sont des troubles généraux et fonctionnels assez peu évocateurs que l'on peut constater dans les antécédents immédiats allant de quelques semaines à deux-trois mois.

- 1) C'EST EN RÈGLE UNE ALTÉRATION PROGRESSIVE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL. Ainsi, on pourra observer chez une personne âgée, l'apparition d'une asthénie qui augmente graduellement, une importante fatigabilité, voire même des troubles de l'humeur et du comportement. Souvent, l'attention est attirée par un amaigrissement qui peut d'ailleurs atteindre plusieurs kilos, ceci en quelques semaines.
- 2) À CETTE DÉGRADATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL S'ASSOCIE LE PLUS SOUVENT UNE NOTE INFECTIEUSE. Soit une courbe thermique légèrement au-dessus de la normale mais qui inquiète par sa constance, soit la succession d'épisodes fébriles aigus accompagnés de frissons importants ou bien quelquefois même une rhinopharyngite.
- 3) CES SIGNES D'ORDRE GÉNÉRAL SONT EN RÈGLE ACCOMPAGNÉS PAR UNE SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE À TYPE D'ALGIES DIVERSES. C'est tout un cortège de douleurs diffusées, atteignant les grosses articulations et aussi quelquefois les petites, intéressant aussi la colonne vertébrale. C'est douleurs peuvent être également juxta-articulaires ou musculaires, par exemple myalgies des masses musculaires de la

cuisse. Dans certains cas, les algies ont déjà une localisation céphalique mais dont les caractères et la topographie sont très variables. En effet, les douleurs typiques sont rares à cette période.

On a pu noter quelquefois des troubles à type de claudication intermittente (LEBEAU et coll.).

En fait donc, ces signes, lorsqu'ils existent, ne sont pas très évocateurs de la maladie de Horton. On les mettra souvent sur le compte de l'âge. Ou bien, l'on s'orientera vers un diagnostic d'infection traînante ou de rhumatisme, voire de tuberculose torpide ou de néoplasme.

• 4) MAIS CES PRODROMES NE SE CONSTATENT PAS TOUJOURS car dans certains cas la maladie peut débiter brutalement sans signes annonciateurs et peut même débiter par une complication, comme ce le fut pour la malade faisant l'objet de notre deuxième observation. Ou bien, c'est un épisode confusionnel ou abdominal aigu qui ouvre la scène.

Justin BESANÇON a même noté chez un malade un début en deux temps : tout d'abord, une poussée fébrile prolongée avec douleurs thoraciques et épigastriques, ceci durant une période de trois mois, puis une accalmie de deux ans avant l'apparition des signes temporeux caractéristiques.

Mais retenons la grande fréquence des troubles de l'état général associés à des signes infectieux et à des algies diverses, dans les quelques semaines précédant le début propre de l'artérite temporale.

. II. — PÉRIODE D'ÉTAT

Ainsi, voilà une personne âgée qui depuis peu a vu son état général décliner petit à petit et s'installer un état infectieux non expliqué et qui se plaint d'algies variables et diffuses.

A) SIGNES FONCTIONNELS

C'est alors que sur ce tableau peu précis vont s'installer :

• 1) DES CÉPHALALGIES PARTICULIÈRES qui dans la majorité des cas vont enfin orienter le diagnostic dans le bon sens.

Ces douleurs, en raison de l'affinité du processus inflammatoire pour les artères de l'extrémité céphalique, sont les plus typiques.

On constate en règle un *fond permanent d'endolorissement* qui intéresse tout particulièrement le cuir chevelu et le malade va alors décrire tout un cortège de troubles extrêmement désagréables : ce sont des brûlures, des picotements, un prurit très tenace et pénible, et surtout, fait caractéristique, ces phénomènes sont beaucoup exagérés par le passage du peigne dans les cheveux, la pose du chapeau et le contact de l'oreiller.

Ceci affecte le malade, le rend nerveux et irritable. Ces troubles sont soit diffus, soit localisés au niveau de la zone au sein de laquelle va éclater soudainement le paroxysme algique.

Donc, sur ce *fond de paresthésies*, vont alors se greffer des *crises douloureuses paroxystiques* qui, selon COOKE, vont prédominer là où un segment artériel vient d'être touché. On pourra assister à une succession de crises qui domineront dans les régions correspondantes aux artères temporales, faciales, auriculaires postérieures et occipitale, ceci d'ailleurs avec plus ou moins de symétrie.

Le siège de ces douleurs pourra être fronto-temporal, pariétal, mastoïdien ou au niveau de la nuque, de l'occiput ou de la mâchoire.

Le malade dont le cuir chevelu est déjà très sensible, va brutalement ressentir des douleurs atroces térébrantes ou lancinantes qui commencent en règle en une zone précise de l'extrémité céphalique et oui, extrêmement vite, vont acquérir une intensité insupportable, dramatique.

Ces douleurs sont le plus souvent rebelles aux antalgiques usuels et même aux opiacés.

Ces *céphalées* peuvent avoir des *irradiations variables*, par exemple vers la bouche, la mâchoire dont l'ouverture peut être très douloureuse, voire impossible, c'est un véritable trismus passager; et HORTON et MATHIEU ont parlé de claudication intermittente de la mâchoire. Ces irradiations peuvent aussi se faire vers l'articulation temporo-maxillaire, parfois même la langue est douloureuse, on a pu observer quelquefois des dysphagies. Le processus peut aussi atteindre la nuque, donnant une impression de torticolis, le cou, les régions rétro-oculaires et orbitaires. On a signalé aussi des irradiations vers les membres supérieurs et même inférieurs, donnant alors un phénomène de claudication intermittente à ce niveau.

Ces crises douloureuses apparaissent avec prédilection pendant la nuit ; elles vont réveiller le malade et empêcher son sommeil pendant des heures, ce qui va encore dégrader son état général qui pourtant déjà n'est pas au mieux.

Ces algies sont exacerbées par la toux, l'éternuement, la mastication et par le contact de la tête sur le lit. Il n'y a pas de position antalgique possible.

Ces paroxysmes atroces, qui donnent quelquefois aux malades des envies de suicide, durent de plusieurs heures à quelques jours ; ils sont entrecoupés d'intervalles où seul persiste l'endolorissement permanent et soit se répètent durant la majeure partie de l'évolution de la maladie avec des accalmies incomplètes ou bien s'atténuent au bout de quelques semaines.

• 2) SIGNALONS QUE LES DOULEURS MYO-ARTICULAIRES constatées dans le tout début de la maladie à type de courbatures, de myalgies, de douleurs juxta-articulaires, d'arthralgies diffuses ou localisées et intéressant la plupart des articulations avec quelquefois limitation des mouvements et aussi modifications objectives de l'article, ces algies peuvent donc survivre aux céphalées et ainsi augmenter la déjà grande souffrance des malades.

Elles peuvent aussi dominer, comme ce fut le cas pour la malade de notre première observation chez qui jamais les céphalalgies n'ont atteint l'intensité que l'on constate typiquement.

• 3) ON A PU AUSSI QUELQUEFOIS NOTER SIMULTANÉMENT DES DOULEURS VISCÉRALES à type d'angor, d'épigastralgies et de douleurs iliaques. Souvent apparaissent en même temps ou très peu après, les accidents oculaires dont nous reparlerons plus loin au chapitre des complications, et aussi des signes cérébraux variés mais rares. Ce sont au minimum des vertiges isolés ou parfois accompagnés de surdité, des troubles de la conscience : confusion mentale, torpeur ou même délire, et au maximum coma. Ceci est de très mauvais augure et peut être le prélude d'une évolution mortelle à brève échéance.

B) SIGNES GÉNÉRAUX

Du point de vue général, il est évident que ces phénomènes douloureux très pénibles vont contribuer encore plus à dégrader l'état physique des sujets. On peut noter alors une accentuation de l'amaigrissement, de l'asthénie, de l'anorexie. Ceci amène une faiblesse extrême qui, dans la grande majorité des cas, va imposer l'alitement.

La fièvre en règle persiste, soit peu importante et régulièrement au-dessus de la normale, soit température subnormale avec des clochers thermiques élevés.

C) SIGNES PHYSIQUES

Quels sont les éléments objectifs que pourra déceler l'examen clinique ?

L'on est le plus souvent en présence d'un sujet fatigué, amaigri, sans force. Si l'examen est pratiqué après une crise récente, on pourra constater que le visage est pâle, le regard fixe ; le malade présente les stigmates d'une grande souffrance.

• 1) L'ATTENTION EST ALORS ATTIRÉE PAR LES ZONES TEMPORALES : l'atteinte est en général bilatérale, mais le plus souvent à prédominance unilatérale. On note quelquefois une bilatéralisation secondaire à quelques jours d'intervalle.

a) *L'inspection*, tout d'abord, montre des phénomènes inflammatoires intéressant le trajet de l'artère temporale superficielle et de ses branches, soit en totalité ou seulement sur un segment. Les téguments entourant les vaisseaux sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse qui varie du rosé au rouge violacé. L'artère est saillante, tendue, tortueuse ou rigide. Quelquefois, la peau recouvrant les vaisseaux atteints présente des squames brunâtres ou des petites ulcérations, voire à l'extrême un placard sphacélique, une escarre noirâtre, comme ce fut le cas pour un malade de SIGUIER et MALVEZIN ; les lésions cutanées peuvent s'étendre jusqu'au cuir chevelu ; on a pu aussi observer une chute totale des cheveux. La peau au voisinage des lésions peut être œdématisée, et ceci est susceptible d'envahir la face tout entière, ceci peut être alors une importante cause d'erreur avec un phlegmon de la face (on a signalé des incisions à ce propos).

b) *La palpation*, ensuite pratiquée, révèle une importante hyperesthésie cutanée. Cette région est très douloureuse et un simple effleurement peut déclencher un paroxysme algique. La palpation se fera donc avec la plus grande douceur et avec prudence. Les téguments sont très chauds. L'artère est augmentée de calibre, elle se présente comme un cordon induré. Les battements sont faibles ou le plus souvent absents. On note quelquefois sur le trajet de l'artère des nodules durs et dont le contact amène une douleur exquise.

Ces phénomènes inflammatoires ne sont pas toujours aussi nets ; il arrive qu'il n'y ait ni rougeur ni tuméfaction à l'inspection, et seul le palper sera à même d'apprécier une artère augmentée de volume, sensible et peu battante, ceci sur une partie de son trajet, ou bien des cordons indurés et douloureux. Dans ce cas, très souvent, l'interrogatoire révèle qu'il y a eu des signes inflammatoires au même niveau, ceci dans les mois précédents.

On examinera ensuite la région opposée qui est souvent moins atteinte ou qui le sera plus tard.

- 2) ON DOIT TOUJOURS EXPLORER TOUT LE SYSTÈME VASCULAIRE DE L'EXTRÉMITÉ CÉPHALIQUE : artères faciales, auriculaires postérieures, occipitales... qui peuvent aussi être le siège du même processus inflammatoire. Les carotides externes et primitives peuvent être aussi intéressées. C'est ainsi que dans l'observation de PIVERT, il note un nodule douloureux au niveau de la carotide droite, au-dessus du creux sus-sternal, et dont la biopsie objectivera la maladie de Horton.

Il faudra compléter l'examen vasculaire par l'exploration des artères périphériques des membres qui peuvent aussi présenter, mais d'une façon exceptionnelle, des phénomènes inflammatoires du même type. Des atteintes de l'artère radiale, humérale, pédieuse sont signalées.

- 3) Les investigations cliniques ne sont pas terminées. EN EFFET, LES MUQUEUSES PEUVENT ÊTRE ATTEINTES, par exemple le voile du palais, ou la langue qui est quelquefois tuméfiée et rouge.

SCHWEITZE et JUNG ont signalé dans certains cas la présence au niveau de la muqueuse buccale de nodules douloureux semblables à ceux observés sur la peau le long du trajet de l'artère temporale.

Les aires ganglionnaires peuvent être touchées : adénopathies douloureuses mais discrètes, occipitales, axillaires, pré ou rétro-auriculaires.

- 4) ON A SIGNALÉ D'AUTRES SIGNES PHYSIQUES DIVERS, tels que souffles cardiaques ou troubles rénaux, mais il est ici difficile de faire la part de l'artérite temporale et de l'artériosclérose préexistante.

Le système nerveux est habituellement indemne, mais COOKE a décrit une aréflexie partielle dans un cas de maladie de Horton, accompagnée de névralgies fréquentes et variées.

D) LABORATOIRE

Laissons maintenant la place aux investigations para-cliniques. La maladie de Horton a-t-elle un répondant biologique particulier ?

- 1) SÉROLOGIE

Les constatations faites jusqu'à présent n'ont pas permis, du point de vue humoral, de déceler de dysfonctionnements précis, exception

devant être faite pour la vitesse de sédimentation. Une anémie légère est fréquemment retrouvée, accompagnée quelquefois par une leucocytose modérée, toujours inférieure à 15.000 avec, dans la formule blanche, une polynucléose neutrophile sans éosinophilie.

PAGLIARDI, VITELLI, MIGONE et MORTONA ont étudié les protides au moyen des tests de floculation. Ils ont pu retrouver quelquefois une hyposérinémie et une augmentation d'une ou de plusieurs fractions globulinémiques.

Le myélogramme est normal.

Les tests de spécificité sont normaux.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente en règle pas d'anomalie mais on a quelquefois décelé une légère hyperalbuminose avec dissociation albumino-cytologique.

Les cultures concernant le sang ou un fragment d'artère n'ont pas permis de conclure à une origine microbienne de la maladie.

En fait, le trouble humoral constant de l'artérite temporale, c'est l'augmentation précoce, constante et importante de la vitesse de sédimentation. Elle ne manque jamais dans aucune des observations publiées jusqu'à aujourd'hui. La vitesse de sédimentation est très fréquemment aux environs de 100 mm à la première heure. Elle est en règle indépendante de la fièvre et de l'anémie. Malheureusement, cette accélération ne donne pas la clé du diagnostic car elle n'est pas propre à la maladie de Horton. Elle peut même amener des erreurs, par exemple avec une polyarthrite chronique évolutive, et tel fut le cas pour notre première malade.

Par contre, elle est extrêmement importante à connaître et à suivre pendant l'évolution de la maladie, car elle a un intérêt considérable pour le pronostic.

En effet, une vitesse de sédimentation accélérée indique que la maladie est toujours en période d'évolutivité et donc que le malade est à la merci d'une complication, ceci même sous traitement et même si celui-ci a amené une régression de la symptomatologie avec amélioration de l'état général.

• 2) ANATOMO-PATHOLOGIE

Si donc quelquefois les signes cliniques et même physiques ne sont pas précis pour le diagnostic de maladie de Horton, et alors qu'il n'y a pas de répondant humoral typique, par contre l'étude anatomo-pathologique d'un fragment de l'artère atteinte va nous donner des renseignements très précieux.

Les lésions consistent en une panartérite granulomateuse à cellules géantes. Ainsi, il y a périartérite, mésartérite et endartérite fibreuse à tendance oblitérante.

Décrivons tout d'abord ces lésions en leur donnant l'explication adoptée par la plupart des auteurs et particulièrement HORTON, COOKE, CLOAKE et collaborateurs.

Le début se fait dans l'adventice par une infiltration de cellules rondes. Les *vasa vasorum* sont atteints, et ceci va provoquer dans la média la formation de foyers de nécrose, ceci sans réaction inflammatoire.

Ensuite, tout peut rester ainsi et il se produit une cicatrisation. Mais dans la majorité des cas, il va y avoir une *extension du processus inflammatoire à la média*, ce qui va donner une réaction giganto-cellulaire.

La limitante élastique interne se fragmente et semble se multiplier, envahissant les couches profondes de l'intima sous forme d'anneaux concentriques. La média devient le siège d'un granulome inflammatoire avec infiltrations de lymphocytes, de plasmocytose et de grandes cellules mononucléées, quelquefois des polynucléaires, mais exceptionnellement des éosinophiles.

On a ainsi un tissu de granulation fragmenté en îlots par cette multiplication des fragments de la limitante élastique interne, et ceci associé à la présence de cellules géantes rappelle l'aspect de follicules tuberculeux.

Ces cellules géantes, situées dans la média, sont sous-jacentes aux lames élastiques. Elles ressemblent quelquefois à des cellules de Langhans avec des noyaux situés à un pôle, parfois disposés en fer à cheval, leur forme est arrondie, à chromatine peu dense ; le protoplasme est fortement basophile, de densité non homogène. On y trouve des vacuoles, des inclusions protoplasmiques et des polynucléaires.

Quelquefois, les cellules géantes sont de type à corps étrangers, de forme et dimensions variables, pouvant contenir des fragments de la lame élastique interne.

Arrivons à l'intima : celle-ci s'épaissit, mais il n'y a pas en règle de signes inflammatoires. La lumière de l'artère va se réduire et ceci donne au niveau des petits vaisseaux une thrombose qui va très rapidement s'organiser. Ce thrombus pourra d'ailleurs ultérieurement se recanaliser. Signalons que dans les gros vaisseaux, la thrombose est beaucoup moins fréquente. Il n'y a pas d'anévrysme au niveau des artères atteintes.

Certains auteurs ne sont pas d'accord sur l'explication du point de départ de l'affection. Pour KIMMESTIEL, GILMOUR, HODGES, Martin PLAUCHU et POTTON entre autres, la lésion initiale siège dans la média qui est fragilisée par l'athérome, et la désintégration des tissus musculaires et élastiques amène une réaction granulomateuse mésartéri-tique qui déborde vers adventice et intima.

Fait très important et qui prouve que la maladie de Horton est une maladie générale et ne devrait donc pas s'appeler artérite temporale, on peut retrouver ces lésions dans tout le système artériel de l'organisme, sauf les artéριοles.

Ainsi, dans sa thèse, FERRIER parle d'une malade morte après complication psychique et coma, au cours d'une maladie de Horton, et dont l'autopsie montra des lésions typiques au niveau de l'artère temporale, de l'aorte, de la sous-clavière, de l'axillaire, de l'iliaque commune et externe, ainsi qu'une infiltration lympho-plasmocytaire, le plus souvent dans la média ou à la limite média-adventice, ceci au niveau des coronaires de la carotide interne, cérébrale postérieure, vertébrale, artère du tronc basilaire.

On a signalé aussi la possibilité d'une atteinte semblable au niveau des veines. Il s'agirait donc alors non plus d'une panartérite, mais bien d'une panvascularite.

Les anatomo-pathologistes qui ont étudié les lésions de la maladie de Horton insistent sur le fait qu'il faut, pour mettre en évidence les cellules géantes, faire des coupes en série.

III. — COMPLICATIONS

A) COMPLICATIONS OCULAIRES

Abordons maintenant les complications de la maladie de Horton et surtout les complications oculaires, lesquelles grèvent lourdement le pronostic de la maladie.

Celles-ci peuvent intervenir à n'importe quelle phase de l'affection : soit au début, ou au cours des paroxysmes algiques, ou au décours et sous traitement, l'évolution clinique étant bonne par ailleurs. Ces accidents oculaires peuvent aussi, comme ce fut le cas pour notre deuxième malade, inaugurer la maladie et en être même la seule manifestation. Ceci a amené certains auteurs à préconiser la biopsie systématique de l'artère temporale, chez une personne âgée qui présente une atteinte oculaire isolée et sans explication précise.

Donc, tout malade atteint d'artérite temporale se trouve sous la menace constante de complications visuelles graves, et ceci surtout si la vitesse de sédimentation est toujours élevée. La fréquence de ces accidents est très grande, et les dernières statistiques à ce propos indiquent que un sujet sur deux qui présentent une maladie de Horton, fera un accident oculaire, et surtout que un accident oculaire sur deux amènera la cécité ; ce qui revient à dire que SUR QUATRE PERSONNES ATTEINTES D'ARTÉRITE TEMPORALE, UNE SERA AVEUGLE. Ceci représente vraiment tout le drame de cette maladie.

Comment expliquer cette localisation particulière à cette affection. On avait pensé tout d'abord que cette localisation se faisait par propagation de proche en proche de l'artère temporale à l'artère ophtalmique par l'anastomose entre l'artère temporale profonde et la branche lacrymale de l'ophtalmique, et ainsi propagation à l'artère centrale de la rétine qui donne une branche antérieure et postérieure au nerf optique.

En fait, l'opinion la plus répandue actuellement est que les vaisseaux de l'œil et de l'orbite peuvent être intéressés par le processus artéritique général au même titre que l'artère temporale superficielle et que toutes les autres artères de l'organisme.

Du point de vue clinique pur, il faut signaler que ces accidents ne sont pas spécifiques et peuvent se rencontrer par exemple dans les hypertensions artérielles athéromateuses. Mais l'allure clinique est en règle plus dramatique dans la maladie de Horton.

Du point de vue histo-pathologique, signalons que COOKE, en 1946, pratiquant l'examen de l'œil d'une personne morte après artérite temporale et qui avait présenté une cécité, a noté dans ce cas que le nerf optique était le siège d'un foyer de ramollissement et que dans certains de ses segments, l'artère centrale de la rétine présentait des lésions inflammatoires diffuses de l'adventice à la média, avec présence de cellules géantes ; la lumière du vaisseau était thrombosée, les parois infiltrées de lymphocytes, la limitante élastique interne fragmentée et calcifiée.

Décrivons maintenant ces accidents qui ont été parfaitement systématisés par BONNET en 1954 :

- 1) ON A PU QUELQUEFOIS OBSERVER UNE EXOPHTALMIE ; ceci a été décrit par Bernard RAMBERT et PESTEL, mais c'est un fait assez rare qui est dû vraisemblablement à un œdème intra-orbitaire provoqué par un trouble de la circulation locale.
- 2) PLUS FRÉQUEMMENT RENCONTRÉES SONT LES LIMITATIONS DES MOUVEMENTS DU GLOBE OCULAIRE. Ceci est dû à une infiltration œdé-

mateuse des muscles par oblitération artérielle. Les mouvements sont douloureux, le malade préfère tourner la tête. La pression des globes est également douloureuse. Ceci ressemble à la ténovite, mais se différencie par le fait que le chémosis fait défaut et que les mouvements peuvent n'être douloureux que dans une certaine direction. Ces troubles durent en général quelques jours et peuvent régresser totalement, mais ils peuvent aussi annoncer des troubles visuels très graves dans les semaines qui suivent .

- 3) EN CERTAINS CAS, ON A PU NOTER DES PARALYSIES OCULOMOTRICES pouvant révéler une artérite temporale, ou eux aussi annoncer des troubles visuels graves.

Ces paralysies se manifestent surtout par un ptosis, annonciateur en règle d'une paralysie du III quelques jours après. Ou bien, c'est une diplopie qui dure en général quelques jours, peut régresser définitivement ou être suivie d'autres troubles. BERGOUIGNAN cite chez un malade l'apparition d'une diplopie du VI, isolée, guérie en six mois. Dix mois après cet accident, apparition des céphalées paroxystiques et, deux mois après, cécité brutale.

- 4) MAIS L'ACCIDENT LE PLUS DRAMATIQUE EST SANS CONTESTE LA CÉCITÉ. Elle peut intervenir à n'importe quelle période.

Elle est quelquefois très brutale ; la vision se perd, selon l'expression de WHITEFELD, comme si l'on fermait les volets d'une fenêtre rapidement. C'est la cécité fulminante.

Ainsi en quelques heures, voire en quelques minutes, il y a baisse brutale de la vision d'un œil allant jusqu'à la cécité totale. Mais les deux yeux peuvent être atteints, le deuxième l'étant quelques minutes, heures, semaines ou mois après le premier.

Mais aussi, cette cécité peut être précédée d'amblyopie transitoire et consistant en une sensation de brouillard devant les yeux ou bien de taches, d'éclairs, de toiles d'araignée, en même temps que la vision diminue.

Cette perte de vision peut régresser après quelques minutes ou quelques heures, mais la *restitution ad integrum* est quasi exceptionnelle. En règle, il y aura dans les heures qui suivent une petite récupération d'une partie du champ visuel et rien de plus.

A ces signes cliniques, correspondent des tableaux ophtalmoscopiques variés :

a) Cela peut être un tableau d'oblitération de l'artère centrale de la rétine. L'œil est aveugle, il y a une légère mydriase. Le réflexe direct à la lumière est aboli, le réflexe consensuel conservé. Au fond

d'œil, la papille apparaît hyperhémiee par rapport au trouble blanc laiteux de la rétine péripapillaire. Les artères sont grêles, filiformes, segmentées, vides de sang par endroit. Les veines sont de calibre inégal, parfois aussi grêles et segmentées. Elles se différencient mal des artères. La macula rouge tranche sur le champ pâle de la rétine. La tension de l'artère centrale de la rétine est effondrée.

Mais quelquefois, le tableau est atypique, incomplet : on note l'oblitération seulement d'une branche de l'artère centrale de la rétine, le plus souvent la branche temporale supérieure. Le trouble laiteux occupe la moitié supérieure du champ de la rétine et s'arrête net sur une ligne horizontale qui coupe la macula en deux. L'artère temporale supérieure est grêle, fragmentée, et la moitié supérieure de la papille est œdémateuse.

On a signalé la possible oblitération de l'artère nasale inférieure, de même que celle de l'artère cilio-rétinienne destinée à la macula.

Cette atteinte s'explique probablement par une thrombose de l'artère centrale de la rétine dans le territoire de la lame criblée ou de ses branches de bifurcation.

Dans tous les cas où ce tableau a été réalisé, la cécité semble avoir été définitive.

b) Le deuxième tableau fréquemment observé est celui d'œdème ischémique de la papille. Du point de vue clinique, ceci se traduit par une perte brutale de la vision avec conservation de la perception lumineuse.

Au fond d'œil, on note une papille œdémateuse et pâle. Elle est saillante, à bords flous, l'aspect est ouaté, l'œdème en règle s'étend sur la rétine : œdème papillo-rétinien, laiteux, non transparent, voilant les bords de la papille qui semble élargie. Ici, on observe souvent des hémorragies en flammèches à petite distance de la papille. Les artères sont grêles, noyées dans le trouble ; les veines sont quelquefois dilatées. On note parfois une petite hémorragie à la surface de la papille.

En règle, en quelques semaines, l'œdème régresse, les bords redeviennent nets sans bavure, la papille est pâle, décolorée, bientôt atrophique.

La tension de l'artère centrale de la rétine, effondrée au début, remonte peu à peu. Les artères demeurent grêles, parfois filiformes, vides de sang, certaines apparaissent normales. Le plus souvent, la vision demeure perdue sans trace de perception lumineuse.

Les avis sont partagés quant à l'explication pathogénique ; pour BESSIÈRE, il s'agit d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine

à l'intérieur du nerf optique, et pour SIEGERT, cette oblitération se produirait dans la région juxta-bulbaire.

c) Le dernier tableau que l'on peut observer est celui d'une névrite rétro-bulbaire aiguë.

Il y a une perte de vision, la pupille est en légère mydriase, ne réagit pas à la lumière. Le réflexe consensuel est conservé.

Le fond d'œil paraît normal avec quelquefois des signes d'athérosclérose.

Les artères présentent des reflets brillants, elles sont souvent un peu grêles, segmentées, fusiformes. Les veines sont normales ou dilatées. On note parfois des hémorragies à petite distance de la papille.

La tension de l'artère centrale de la rétine est normale.

Ce tableau est celui qu'on observe en cas d'interruption de conduction à l'intérieur du nerf optique dans la région rétro-bulbaire ; ceci peut être dû aussi à une fracture du canal optique avec attrition du nerf, ou dans la névrite transverse de la neuro-myélite optique, ou la névrite transverse après sinusite sphénoïdale suppurée.

Du point de vue pathogénique, il s'agit d'une oblitération des artéριοles à l'intérieur du tronc nerveux, dans sa portion rétro-bulbaire. Cette oblitération est soit d'emblée totale pour l'ensemble des fibres nerveuses, la cécité est alors absolue et quelquefois définitive, ou elle est localisée à quelques vaisseaux et peut respecter quelques faisceaux de fibres et, ainsi, un peu de vision peut être récupérée dans un secteur du champ visuel. Mais parfois, on note une évolution vers une atrophie de la papille, pâle, à bords nets, ceci en quelques semaines. L'aspect des vaisseaux peut rester inchangé.

• 5) DIVERS.

Voici donc les accidents oculaires les plus fréquents que l'on peut observer au cours de la maladie de Horton. Il est d'autres manifestations possibles, plus rares, et qui en définitive sembleraient plutôt appartenir à l'artériosclérose ; signalons-les tout de même :

Il peut s'agir d'un déficit dans le champ visuel : hémianopsie latérale homonyme ou binasale supérieure en quadrant ; ou bien c'est une thrombose de la veine centrale de la rétine, ou une sclérose des artères de la rétine. On a noté parfois une atrophie choroïdienne péri-papillaire ou une dégénérescence maculaire.

Telles sont ces complications visuelles, très fréquentes, souvent très graves. Le diagnostic en est facile quand elles interviennent dans un tableau typique d'artérite temporale, sinon elles posent des problèmes étiologiques parfois ardu.

Les complications oculaires de la maladie de Horton sont les plus fréquentes et le plus souvent très spectaculaires, mais ce ne sont pas les seules complications. En effet, cette affection pouvant toucher toutes les artères de l'organisme, elle pourra donc déterminer des troubles divers.

B) COMPLICATIONS CEREBRALES

En premier lieu, il convient de noter les complications cérébrales. Il faut dire tout d'abord qu'il est quelquefois difficile de faire la part de la panartérite et de la sclérose artérielle préexistante, mais on a retrouvé des lésions typiques dans différentes autopsies.

- 1) CE PEUT ÊTRE UNE HÉMIPLÉGIE OU UNE MONOPLÉGIE, comme chez notre première malade. Cette hémiplegie peut préluder à un coma rapidement mortel, ou bien elle est transitoire, pouvant disparaître en quelques semaines ou même en quelques jours. Certains ont émis l'hypothèse de simples troubles vasculaires spontanément régressifs.

On peut naturellement dire que chez ces personnes âgées, ces phénomènes peuvent être dus, non à l'artérite, mais à l'artériosclérose banale. Mais on peut penser qu'un processus inflammatoire atteignant des vaisseaux déjà lésés par l'artériosclérose est susceptible d'aggraver et de précipiter les accidents.

Les différentes observations font état de plusieurs cas d'accidents cérébraux mortels à plus ou moins brève échéance, et l'on a retrouvé à l'autopsie des lésions typiques des artères cérébrales et méningées.

- 2) ON A AUSSI SIGNALÉ DES MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN avec quelquefois des signes cliniques de méningite.

- 3) L'APPAREIL AUDITIF ET VESTIBULAIRE peut être touché aussi. Ceci peut se manifester par une hypoacousie, voire une surdité transitoire ou bien définitive. Dans ce cas, le pronostic est en général mauvais, car cette surdité annonce souvent un coma mortel.

JENNINGS a retrouvé à l'autopsie, dans un de ces cas, une atteinte artéritique des méninges.

- 4) DIVERS

On a pu aussi noter souvent des états vertigineux.

Quelquefois aussi des troubles gustativo-olfactifs.

Des observations ont été faites d'atteinte du nerf grand hypoglosse.

On a signalé un syndrome de Horner avec parésie et hypotonie de la musculature des deux bras et des troubles sensitifs.

Chez certains malades présentant des accidents cérébraux, des artériographies cérébrales pratiquées ont montré des irrégularités de calibre, des artères étroites et tortueuses. Dans certains cas, une encéphalographie gazeuse a mis en évidence des atrophies cérébrales.

C) TROUBLES PSYCHIQUES

Il faut signaler la grande fréquence des troubles psychiques qui vont de la simple instabilité jusqu'aux phénomènes dépressifs, comme chez notre malade, et quelquefois même à un état confusionnel, au délire, aux hallucinations. Ces troubles peuvent aussi être de très mauvais pronostic.

D) COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES

Beaucoup d'auteurs ont signalé qu'on observait souvent chez les malades atteints d'artérite temporale, des crises d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde. Il est naturellement difficile d'attribuer entièrement ces troubles à cette affection, mais encore une fois, on a retrouvé quelquefois à l'autopsie des lésions typiques au niveau des coronaires.

Voici donc ces complications, du moins les principales, car elles vont dépendre de l'artère atteinte.

Il faut surtout retenir la fréquence des accidents visuels qui font toute la gravité de la maladie.

IV. — ÉVOLUTION — PRONOSTIC

Comment évolue cette affection, quel est son pronostic ?

L'évolution peut être différente suivant la présentation clinique de la maladie, l'extension possible à d'autres artères de l'organisme, l'existence ou non de complications.

Mais il faudra toujours considérer le fait que ce n'est pas une affection bénigne et qu'au minimum elle est pénible et longue.

• 1) DANS UN NOMBRE IMPORTANT DE CAS, L'ÉVOLUTION EST EN EFFET UNIQUEMENT PÉNIBLE ET LONGUE : elle est marquée par des poussées comprenant une augmentation des phénomènes douloureux, entrecoupées d'accalmies incomplètes. Au bout d'une période qui va de six mois à deux ans et plus, on va assister à une régression progressive. Les phénomènes vasculaires inflammatoires diminuent et disparaissent ; de même les douleurs, tandis que la température se normalise, que l'état général s'améliore et que la vitesse de sédimentation se ralentit.

Les cordons thrombosés diminuent de volume, ils deviennent insensibles et peuvent aussi dans un certain nombre de cas se réimperméabiliser. Mais il faut signaler que la guérison de certains malades qui ont présenté cette évolution, n'est pas toujours parfaite ; il peut subsister un état subfébrile, quelques douleurs articulaires, des céphalées, un amaigrissement, et des biopsies ultérieures ont montré chez ces sujets qu'ils n'étaient pas non plus guéris du point de vue anatomique, car on a retrouvé au niveau des artères, précédemment en état inflammatoire, une artérite chronique et aussi quelquefois une persistance de l'état inflammatoire initial.

• 2) MAIS MALHEUREUSEMENT, CETTE PANARTÉRITE GIGANTO-CELLULAIRE, NOUS L'AVONS VU, NE SE CANTONNE PAS TOUJOURS A L'ARTÈRE TEMPORALE SUPERFICIELLE. C'est surtout l'atteinte oculaire et ses séquelles qui pèsent de façon très importante sur le pronostic, et cette atteinte est toujours possible même alors que l'évolution peut sembler se faire vers la régression et la guérison. De même pour l'atteinte des nerfs crâniens qui peut laisser des séquelles, troubles auditifs et vestibulaires, hypoacousie, vertiges, surdité, surdité qui peut annoncer des accidents cérébraux plus graves tels qu'un coma rapidement mortel (observation de CHASNOFF et VORZIMER, JENNINGS et COOKE).

• 3) LE PROCESSUS INFLAMMATOIRE DE LA MALADIE DE HORTON PEUT S'ÉTENDRE A TOUT LE SYSTÈME ARTÉRIEL et par cela même alourdir le pronostic, mais c'est surtout la possibilité de l'atteinte des artères cérébrales qui avec l'atteinte oculaire amène le pronostic le plus sombre.

Les troubles psychiques peuvent souvent préluder à une mort rapide. De même, possibilité d'accidents cérébraux, hémiplegie par exemple, avec possibilité de mort, comme l'a décrit SIGUIER dans une de ses observations, ou de séquelles. Signalons aussi les thromboses coronaires, les hémoptysies que certains auteurs ont notées.

En fait, bien souvent il semble que même chez les sujets paraissant guéris, l'artérite temporale hâte leur déchéance et que la mort survienne en moyenne deux à trois ans après la maladie.

Les dernières statistiques montrent qu'environ 10 % des sujets atteints d'artérite temporale meurent du fait de la diffusion de leurs lésions vasculaires, et la constatation à l'autopsie de foyers giganto-cellulaires dans l'aorte et les coronaires permet dans quelques observations d'affirmer la responsabilité du même processus évolutif.

V. — VARIATIONS CLINIQUES

Nous avons pu voir dans cet exposé que la maladie de Horton ne présente pas toujours typiquement et qu'il existe de nombreuses variantes cliniques. C'est une affection vasculaire généralisée et si cliniquement au début l'atteinte de l'artère temporale superficielle est la plus fréquente, il n'en est pas toujours de même, ce qui explique que les signes peuvent être variés. En fait, le terme d'artérite temporale n'est pas exact et donne des limites fausses à la maladie.

Déjà nos deux observations sont différentes l'une de l'autre, ainsi que du tableau typique.

Chez notre première malade, l'atteinte temporale était discrète et masquée par des phénomènes d'ordre général. La souffrance céphalique n'était pas très intense.

Chez notre deuxième malade, le début se fit par un accident oculaire, et ce n'est que l'examen systématique qui découvrit l'artère temporale indurée, ceci sans modifications objective des téguments voisins.

En fait, l'atteinte de l'artère temporale n'est ni exclusive ni même nécessaire. Nous avons vu que tout le système artériel pouvait être touché en dehors de l'extrémité céphalique, par exemple, aorte, artères cérébrales, carotides, sous-clavières, artères des membres, coronaires, etc., et ceci pourra donner suivant la localisation des manifestations cliniques différentes.

L'atteinte temporale est souvent discrète ; elle peut se limiter à un court segment artériel induré et sensible, ou à une simple hyperesthésie du cuir chevelu sur le trajet de cette même artère. Ailleurs, les signes temporaux sont absents à l'examen du malade, mais retrouvés dans les semaines ou les mois précédents, si l'on prend soin de pratiquer un interrogatoire très poussé. Car ces signes ont souvent

été très fugaces durant quelques jours seulement et ils sont en règle sortis de la mémoire des malades.

A l'extrême même, les manifestations temporales peuvent être totalement absentes de l'histoire de la maladie, tant dans le tableau clinique que l'anamnèse, et ceci amènera quelquefois des difficultés à l'établissement du diagnostic.

VI. — DIAGNOSTIC

La maladie de Horton n'est pas très connue en pratique médicale courante. En outre, elle peut se manifester sous des formes cliniques peu typiques.

Tout ceci fait qu'elle pose quelquefois des problèmes diagnostiques.

Ce diagnostic est aisé dans certaines limites : en présence d'un malade âgé qui accuse des céphalées persistantes accompagnées d'hyperesthésies du cuir chevelu, ainsi que d'une altération de l'état général, une touche infectieuse, des signes myo-articulaires plus ou moins diffus avec augmentation de la vitesse de sédimentation, on recherchera les signes temporaux tout en étant averti qu'ils ne sont pas toujours nets.

• 1) MAIS DÉJÀ DANS LA PÉRIODE PRODROMIQUE, souvent seule la suspicion systématique peut amener à penser au diagnostic de maladie de Horton.

En effet, le délabrement général, la fièvre, les douleurs chez ces personnes âgées peuvent amener des erreurs ; on évoquera une quelconque pyrexie qui d'ailleurs intriguera par sa résistance aux antibiotiques, ou bien une néoformation latente que bien sûr on n'arrivera pas à localiser, ou une hémopathie ou une affection ostéo-articulaire, surtout qu'il y a quelquefois des modifications objectives d'un article. On pourra ainsi s'orienter vers une périarthrite scapulo-humérale ou, plus fréquemment même, comme ce fut le cas pour notre première malade, à une polyarthrite chronique évolutive, surtout que la vitesse de sédimentation très accélérée incline à le faire.

• 2) AU STADE DES PAROXYSMES DOULOUREUX, la localisation et les irradiations peuvent être quelquefois la cause de nombreuses erreurs.

Citons quelques affections que l'on peut évoquer :

- sinusite, oto-mastoïdite, infection dentaire ;
- névralgie, sympathalgie faciales ;
- névralgie occipitale, syndrome sympathique cervical postérieur de Barré, ostéo-arthrite cervicale.

Devant des téguments quelque peu tuméfiés, on peut penser à une cellulite aiguë.

Le diagnostic de migraine sera souvent posé, bien qu'une crise migraineuse soit plus brève et précédée de vomissements et de photophobie.

• 3) CERTAINS PROBLÈMES SE POSENT AUSSI DEVANT LES ACCIDENTS OCULAIRES. Une baisse de la vision, une atteinte oculo-motrice, associées à des céphalées, peuvent faire craindre une artériosclérose cérébrale, une néoformation intra-crânienne, un abcès cérébral, une encéphalite, voire un anévrysme intra-crânien. Le tableau peut simuler aussi une migraine ophthalmoplégique.

Le diagnostic d'artérite temporale doit être soulevé en face d'une amaurose brutale uni ou bilatérale avec signes d'ischémie rétinienne. Mais on pourra aussi penser à une thrombose banale de l'artère centrale de la rétine. Le problème qui se pose est quelquefois difficile à résoudre. Ainsi, dans une observation de BIRKHEAD et collaborateurs : un homme de quatre-vingts ans prend froid, présente un coryza, perd ensuite la vision de l'œil droit et, deux jours après, celle de l'œil gauche. Il est donc aveugle à son arrivée et, au fond d'œil, on retrouve un œdème des deux papilles dont les bords sont estompés. Les vaisseaux rétiens sont normaux. Les deux artères temporales sont perméables et normales à la palpation. Le malade ne se souvient pas d'épisodes antérieurs douloureux et inflammatoires au niveau des zones temporales, et pourtant la biopsie de l'artère montrera des lésions typiques de maladie de Horton.

• 4) SIGNALONS POUR TERMINER DEUX AFFECTIONS QUI RESSEMBLENT BEAUCOUP À L'ARTÉRITE TEMPORALE ET AVEC LESQUELLES L'ERREUR PEUT ÊTRE FACILE :

a) *Tout d'abord, la phlébite temporale décrite par ECKERSTRÖM* : cette maladie présente les mêmes prodromes, la même touche infectieuse, les mêmes céphalées et les mêmes signes locaux ; mais elle se différencierait par le fait qu'il n'y aurait pas d'accidents oculaires et pas de complications vasculaires graves. L'évolution serait brève et bénigne. Les lésions histologiques de cette maladie sont superposables à celles de l'artérite temporale ; c'est une mésendophlébite

sans atteinte artérielle associée. On peut se demander d'ailleurs si ce n'est pas la même maladie, car si l'atteinte veineuse est rarissime dans la maladie de Horton, elle a été tout de même signalée par PEET, CROSBY et WADSWORTH, qui interprètent la lésion veineuse comme une extension de voisinage à l'atteinte de l'artère. Mais ECKERSTRÖM, dans les trois cas de plébite temporale qu'il a observés, ne trouve pas d'atteinte artérielle.

b) CHAVANY a décrit un syndrome algique du territoire de la temporale superficielle qui lui aussi peut prêter à confusion : ceci ressemble à une migraine, avec paroxysmes douloureux et intervalles sans souffrance, mais la projection de ces paroxysmes est dans la zone temporale.

c) Signalons enfin des réactions vasculaires temporales qui siègent sur le territoire voisin de foyers septiques, par exemple dentaires ou oto-rhino-laryngologiques.

En fait donc, on peut souvent se tromper. Il faut donc suspecter la maladie et faire dans le doute une biopsie qui donnera la clé du diagnostic.

VII. — TRAITEMENT

Abordons maintenant le délicat problème du traitement de la maladie de Horton. Depuis les premières observations, on a cherché une thérapeutique spécifique de cette affection. Les résultats n'ont pas été très encourageants jusqu'au moment où l'on a essayé les corticoïdes. Alors, vu les succès obtenus par l'emploi de l'A.C.T.H. d'abord et ensuite de la cortisone puis de ses dérivés, on a cru pouvoir guérir totalement la maladie. Mais nous verrons que les améliorations souvent spectaculaires obtenues avec les corticoïdes ne sont pas toujours, loin s'en faut, définitives.

A) TRAITEMENTS ANCIENS

• 1) BEAUCOUP DE TRAITEMENTS ONT ÉTÉ ESSAYÉS :

Les analgésiques tout d'abord, puisqu'il y avait douleurs : l'aspirine, le phénobarbital, seul ou associé à l'aspirine, à la codéine ou à la phénacétine. Mais ceci n'a pas de résultats probants sur la douleur qui y est rebelle, comme elle l'est aussi d'ailleurs aux opiacés. Les

vitamines, surtout la B1, l'amide nicotinique, les iodures de sodium et de potassium, le cyanure de mercure se sont révélés inopérants. De même pour le salicylate de soude, le gentisate de soude ; les vasodilatateurs, l'histamine en perfusion, ou au contraire les anti-histaminiques.

- 2) PLUS RÉCEMMENT, ON A ESSAYÉ LES SULFAMIDES PUIS LES ANTI-BIOTIQUES ; ils n'ont pas été probants, si ce n'est l'auréomycine qui aurait donné quelques améliorations.

- 3) INFILTRATIONS NOVOCAÏNIQUES :

On a fait alors un pas en avant en agissant au niveau même de l'inflammation, c'est-à-dire sur l'artère temporale. Les infiltrations péri-artérielles de novocaïne amènent en effet assez souvent une sédation des douleurs, mais cette sédation est malheureusement très provisoire. De même pour la novocaïnisation du ganglion stellaire.

B) ARTERIECTOMIE

Mais des sédations plus durables ont été obtenues par l'artériectomie temporale. L'on avait noté en effet que la biopsie de l'artère temporale atteinte de l'inflammation, amenait souvent une diminution nette des algies. Certains auteurs ont donc préconisé l'artériectomie à titre thérapeutique en se basant sur le raisonnement suivant : c'est que la douleur provient de l'excitation des fibres nerveuses de l'adventice de l'artère lésée, celle-ci étant le siège soit d'un spasme, soit d'une distension continue.

On résèque donc l'artère temporale superficielle au-dessus de l'origine de l'artère temporale moyenne et de l'artère transverse de la face, ainsi que des branches massétérienne et temporo-mandibulaire. L'ablation se fera sur une longueur de 1 ou 2 centimètres en prenant soin de bien enlever tout le paquet vasculo-nerveux.

Cette artériectomie donne assez souvent de bons résultats sur les douleurs qui cèdent vite et de façon durable ; mais on observe aussi des échecs. Signalons que chez notre première malade, la résection a bien amené une sédation de la douleur, mais qu'il y a eu pendant quelques jours une flambée thermique avec accélération de la vitesse de sédimentation. Cependant il faut tout de même, en définitive, noter une bonne action sur les céphalées dans un nombre élevé de cas. Par contre, l'artériectomie n'a aucune influence sur l'incidence des troubles oculaires si fréquents dans la maladie de Horton, non plus que sur l'évolutivité de la maladie.

C) CORTICOTHERAPIE

La véritable thérapeutique actuelle de la maladie de Horton est constituée par la corticothérapie cortico-surrénale et particulièrement par A.C.T.H. et surtout cortisone et ses dérivés.

Leur emploi remontent à 1948 par CHAVANY et TAPTAS, puis ce sont SHICK, BAGENSTOSS et POLLEY qui, en 1950, en ont implanté l'utilisation.

Les résultats sont là très souvent favorables, et ceci de façon spectaculaire sur le syndrome clinique de la maladie.

La température et les douleurs régressent très vite, alors même que l'appétit et le sommeil reviennent et que l'état général s'améliore. Mais la disparition des signes physiques locaux et la normalisation de la vitesse de sédimentation demandent plus de temps.

Citons à ce sujet une statistique faite à la Clinique Mayo, aux U.S.A., par BIRKHEAD, WAGENER et SHICK, concernant 55 malades.

Sur 7 sujets fébriles, on note la normalisation de la courbe thermique vingt-quatre heures après le début du traitement par la cortisone dans 5 cas. Trois jours après dans 1 cas, et dix jours après dans le dernier cas. Les douleurs myo-articulaires disparaissent en quelques jours dans 7 cas sur 9, et chez 21 malades qui présentent une importante hyperesthésie céphalique, 18 seront améliorés en quarante-huit heures, 2 ne seront améliorés qu'au moment de la biopsie et un dernier malade souffrira pendant tout le cours de la maladie.

Mais malheureusement, la corticothérapie qui amène des améliorations si importantes que l'on croit quelquefois le malade guéri, ne fait bien souvent que supprimer les manifestations cliniques de l'affection sans en changer le cours.

Le traitement doit être long, de plusieurs semaines à plusieurs mois, en surveillant régulièrement la vitesse de sédimentation qui traduit la tendance évolutive souvent torpide de la maladie. En effet, bien souvent, si on descend au-dessous d'une certaine dose, les symptômes cliniques et physiques peuvent réapparaître dans toute leur intensité et la vitesse de sédimentation se réaccélérer. Ce danger est aussi possible quand on cesse le traitement.

L'hormonothérapie agit-elle sur les accidents oculaires ? Dans une statistique faite à la Clinique Mayo, sur 16 cas de cécité, le traitement cortisonique a amené une légère amélioration de la vision dans 7 cas, pas de modification dans 5 cas et même on a noté une aggravation dans 4 cas.

Il semble que si les troubles visuels sont discrets, la corticothérapie instaurée précocement pourrait amener un mieux, mais il faut

objectivement signaler que les troubles peuvent aussi spontanément régresser.

En outre, les accidents oculaires graves peuvent apparaître en plein traitement et la cortisone n'aura en fait que bien peu d'action. Tel fut le cas pour notre première malade qui perdit la vision d'un œil sous cortancyl et dont l'autre œil fut atteint lui aussi, alors même que l'on avait augmenté la dose de façon très notable.

En fait, il faut bien se dire que la cécité est possible tant que la vitesse de sédimentation est élevée, et ceci malgré toute thérapeutique. Il n'y a vraiment pas actuellement de traitement efficace concernant les atteintes de l'œil. BIRKHEAD préconise les anticoagulants chez ceux qui ont perdu la vision d'un œil, ceci pour essayer de protéger l'autre.

Les auteurs américains pensent que l'inhalation intermittente d'oxygène à 100 % peut agir favorablement sur les atteintes visuelles aiguës ou récentes, mieux que les vasodilatateurs ou le blocage novocaïnique du ganglion stellaire.

Malgré tout, le traitement corticoïde est le seul valable à l'heure actuelle. Indiquons à ce propos les directives posologiques données par BIRKHEAD, WAGENER et SHICK :

On instaurera le traitement dès le moindre soupçon du diagnostic, et ceci même avant les résultats de la biopsie. On injectera dans le muscle 300 mg de cortisone le premier jour, puis de 150 à 200 mg par jour et ceci pendant six semaines. Dès que l'on notera une amélioration clinique et que la vitesse de sédimentation sera proche de la normale, on donnera la même dose par la voie buccale, puis on diminuera de 12,5 à 25 mg tous les trois à quatre jours, et lorsque l'on arrivera à la dose journalière de 12,5 mg, on pourra alors suspendre le traitement.

Ces auteurs ont noté des rechutes chez certains malades au-dessous d'une certaine dose, en moyenne à 100 mg de cortisone. Il faut alors réaugmenter pendant quelques jours à quelques semaines, puis essayer de réduire à nouveau.

Il faut naturellement, pendant toute la durée du traitement, donner un régime déchloruré (pas plus de 2 g de chlorure de sodium par jour) et faire prendre du chlorure de potassium (de 3 à 6 g par jour) pour pallier à la possible hypokaliémie. On pourra utilement utiliser aussi le propionate de testostérone.

Actuellement, on tend plus à se servir de dérivés de la cortisone, comme la prednisone ; avec celle-ci, on donnera 75 mg le premier jour, puis 50 mg pendant six semaines ; ensuite, on diminuera la dose de 2,5 mg tous les trois ou quatre jours.

Ce traitement peut durer très longtemps, jusqu'à quinze mois et plus.

Nous voyons donc que, pour le moment, il n'existe pas vraiment de traitement définitif de la maladie de Horton. Les hormones cortico-surréaliennes donnent des sédations fréquentes et très importantes, mais incomplètes, et la persistance d'une vitesse de sédimentation accélérée, même quand la symptomatologie a disparu, suffit à entourer d'expresses réserves le pronostic lointain de l'affection.

VIII. — ÉTIOPATHOGÉNIE — NOSOLOGIE

Il y a dans la maladie de Horton deux inconnues sur lesquelles les hypothèses se multiplient, mais dont la solution n'a pas encore été trouvée. Il s'agit de l'étiopathogénie et de la place nosologique de cette affection.

A) ETIOPATHOGENIE

Là, le mystère reste entier.

- 1) BEAUCOUP D'AUTEURS ONT PENSÉ A UNE ORIGINE INFECTIEUSE. HORTON croyait à un actinomyces. RÖMER et JENNING à un ultra-virus. On a aussi incriminé le bacille de Koch, le tréponème pâle de la syphilis. Mais les hémocultures pratiquées ont été toujours négatives.

Des germes ont été quelquefois isolés par cultures de fragments de biopsie, mais il est impossible de leur attribuer un rôle pathogène.

- 2) KILBOURNE ET WOLFF ONT ÉMIS L'HYPOTHÈSE D'UNE INFECTION FOCAL. Soit par propagation de proche en proche gagnant les artères du pôle céphalique, mais alors comment expliquer la propagation du phénomène inflammatoire à des artères lointaines de l'organisme ? Ou bien, cette inflammation aurait une origine allergique et l'infection aurait un rôle indirect dans le déterminisme de cette allergie.

- 3) ON A AUSSI PENSÉ A UN DYSFONCTIONNEMENT HYPOPHYSAIRE chez ces personnes âgées, qu'un stress cristalliserait sous forme d'une agression locale.

• 4) UNE AUTRE QUESTION SE POSE AUSSI : POURQUOI CETTE MALADIE INFLAMMATOIRE GÉNÉRALISÉE SE MANIFESTE-T-ELLE SI SOUVENT AU NIVEAU DES ZONES TEMPORALES ? BOURNE, PROTAS et SAÏDMAN expliquent cette localisation si fréquente par le fait que les artères de cette région sont très superficielles ; elles cheminent sur un plan osseux et se trouvent en relation étroite avec des articulations, muscles et aponévroses qui sont constamment en mouvement. Elles sont ainsi exposées à des micro-traumatismes divers et à de notables variations de température. Et elles ne sont protégées que par une mince couche cutanée.

En fait, aucune explication n'est vraiment satisfaisante concernant la cause de cette maladie et le problème reste entier.

B) NOSOLOGIE

La place nosologique de la maladie de Horton n'a pas non plus été fixée avec certitude. La maladie est-elle originale, forme-t-elle une entité, ou bien n'est-elle qu'une forme de collagénose, de maladie de Küsmaul ? Et tout d'abord, la réaction giganto-cellulaire qui caractérise biologiquement cette affection est-elle spécifique ?

La plupart des auteurs répondent par l'affirmative. La réaction giganto-cellulaire est bien typique de l'artérite temporale. Cependant, il semble que les réactions giganto-cellulaires à corps étrangers, endogènes, soient en fait une réponse mésenchymateuse à un produit ou un constituant cellulaire qui s'est modifié. Ce produit, dans la maladie de Horton, est constitué par des fragments de fibres élastiques.

On pourra retrouver ce phénomène dans d'autres affections : par exemple, dans la pneumonie interstitielle chronique ou dans la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Cependant, il n'en demeure pas moins que ces cellules géantes, retrouvées si souvent dans les biopsies pratiquées, confèrent une originalité incontestable à l'artérite temporale.

Mais ceci ne résout pas le véritable problème de la place nosologique de cette maladie.

Pour de nombreux auteurs, la maladie de Horton se distingue en tous points de la maladie de Küsmaul :

Celle-ci se voit à tous âges, contrairement à la maladie de Horton qui intéresse essentiellement les personnes âgées. En outre, les déterminations cliniques de la périartérite noueuse sont viscérales et nerveuses dans la majorité des cas, ainsi que périphériques cutanées.

On note une fois sur deux une importante éosinophilie. L'évolution de cette affection est habituellement fatale.

Du point de vue anatomique, à l'encontre de l'artérite temporale qui intéresse surtout les grosses artères et les moyennes, en dehors des artères céphaliques superficielles, la maladie de Küssmaul touche les petites artères, les artérioles. Les lésions se présentent sous forme de foyers nodulaires différents de l'extension axiale de la maladie de Horton. La réaction inflammatoire est aiguë, on y trouve des polynucléaires éosinophiles, des lymphocytes, des plasmocytes, sans réaction giganto-cellulaire et avec nécrose de la paroi de type suppuratif.

On a aussi rapproché l'artérite temporale de la maladie de Léo Buerger. Mais selon ces auteurs, on ne peut le faire que sur le plan histologique, la thromboangéite oblitérante intéressant les vaisseaux des membres.

Contrairement à l'opinion de ces auteurs, d'autres comme GORDON et THUMBER pensent que l'artérite temporale n'est qu'une forme particulière de la périartérite noueuse. Du point de vue anatomo-pathologique, ils considèrent que, dans certains cas, on ne retrouve pas d'éosinophiles dans la maladie de Küssmaul et que par contre on peut y observer quelquefois une réaction giganto-cellulaire.

Beaucoup d'auteurs ont une position intermédiaire et très variée entre ces deux extrêmes.

Là encore, le problème reste encore entier, mais on ne peut nier l'originalité clinique de la maladie de Horton, de même du point de vue histologique la fréquence de la réaction giganto-cellulaire.

CONCLUSIONS

Nos deux cas personnels, ainsi que les connaissances établies, nous permettent de mettre en valeur un certain nombre de faits :

1) La maladie de Horton est une affection relativement rare. Nous dirons « relativement » car il est certain qu'elle n'est pas très connue en pratique médicale courante et que l'on n'en évoque pas assez souvent le diagnostic.

2) C'est une affection vasculaire généralisée, et le terme d'artérite temporale n'indique que la localisation la plus fréquente et la plus spectaculaire de la maladie. Nous avons pu voir que l'atteinte de l'artère temporale superficielle n'est ni exclusive ni même nécessaire.

3) La maladie de Horton est très polymorphe ; déjà nos deux observations en sont la preuve. Chez notre première malade, le déroulement a été typique, comprenant toutes les phases classiques, alors que chez la deuxième la maladie s'est objectivée uniquement par la complication visuelle la plus grave.

4) La vitesse de sédimentation est toujours précocement très accélérée. Sa surveillance est capitale pour le pronostic, car la persistance de cette accélération indique que la maladie est en phase évolutive et que des complications graves sont toujours à craindre.

5) Les complications visuelles font la principale gravité de la maladie. Rappelons que un malade sur deux fera un accident oculaire et que un accident oculaire sur deux consistera en une cécité uni ou bilatérale.

6) L'évolution est toujours longue et pénible, grevée par le risque d'accidents quelquefois mortels. Les sujets atteints verront leur déchéance accélérée et mourront en général deux à trois ans après les manifestations de la maladie. Ainsi notre deuxième malade, un an après son accident oculaire, présentait surtout un état de misère physiologique faisant certainement suite à la maladie de Horton.

7) Le traitement corticoïde a une action souvent spectaculaire sur les manifestations cliniques de la maladie, à condition d'employer des doses fortes et pendant un temps suffisamment long. Mais il faut insister sur le fait que ce traitement ne change pas le cours de l'affection. Il n'a pas d'incidence sur la fréquence des accidents oculaires et ne contribue que très peu à leur guérison.

8) Enfin, on n'a pas encore éclairci le problème de l'étiopathogénie et de la place nosologique de cette affection. Cependant, les auteurs sont d'accord sur le fait que la maladie de Horton représente une entité tant clinique qu'histo-pathologique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
CONTE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN (T.). — Artérite temporale. Revue générale avec un cas compliqué de glaucome. (*Acta Med. Scand.*, 1947, 128, n° 2, 151-178, Bibliogr.)
- ALLEN (E.V.). — 50 years of progress in cardio vascular disease. The role of the (*American Heart Association in Research Circulation*, 1950, 2, 726-735.)
- AKERMAN (A.), NETTO (B.) et NIERMEYER (P.). — Artérite de céulas gigantes. (*Medicina, Cirurgia, Farmacia*, Rio de Janeiro, avril 1957, n° 252, 117-134.)
- AVELING (J.V.), BLONDON (H.) et STEVENSON (F.M.). — Temporal arteritis treated with A.C.T.H. (*Lancet*, 27 septembre 1952, 263, n° 6735, 610.)
- BARBIZET (J.). — Céphalées vasculaires. (Paris, Doin éd., 1950.)
- BERNARD (H.), RAMBERT (P.) et PESTEL (M.). — Artérite temporale et complications oculaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, L, XVI, 1271-1277.)
- BERGOUIGNAN (M.) et LACROTTE (P.). — Considérations sur trois nouveaux cas d'artérite temporale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, 65, 597.)
- BESSIÈRE (E.) et JULIEN (R.G.). — Manifestations papillaires dans le syndrome dit artérite temporale. Fréquence de l'œdème papillaire ischémique. (*Arch. Ophthalm. Fr.*, 1950, 10, 701-714.)
- BESSIÈRE (G.), BONNAL (R.) et CHABOT (J.). — Un nouveau cas de cécité bilatérale au cours de la maladie de Horton. (*Arch. Ophth. Fr.*, 1951, 11, 77.)
- BONNET (P.). — L'artérite temporale et ses manifestations oculaires. Revue critique. (*Journal Méd. de Lyon*, 5 juillet 1954, 557-574; — *Arch. Ophth.*, 1954, 14, n° 1, 24-47.)
- BIRKHEAD (N.C.), WAGENER (H.P.) et SHICK (R.M.). — Traitement de l'artérite temporale par les corticoïdes surréniaux. (*J.A.M.A.*, 9 mars 1957, 163, n° 10, 821-827.)
- BOQUIEN (Y.), KERMEIS (J.P.), HERVOUET (D.) et MOYON. — Artérite temporale avec hémoculture positive au streptocoque. Action très favorable de l'auréomycine. (*Presse Médicale*, 1951, 59, 1774-1776.)
- BROWN (J.W.) and HAMPSON (F.). — Temporal arteritis. (*Nord. Med.*, 7 juin 1946, 30, 1951-1954.)

- CHASNOFF (J.) et VORZIMER (J.J.). — Temporal arteritis. A local manifestation of systemic disease. (*Am. Int. Med.*, janvier 1944, 20, 327.)
- CHAVANY (J.A.). — Syndrome algique du territoire de l'artère temporale superficielle. (*Presse Médicale*, 1936, 14, 1, 347-348.)
- CHAVANY et TAPTAS (J.N.). — A propos d'un cas d'artérite temporelle. (*Presse Médicale*, 1948, 69, 835.)
- CLOAKE (P.C.P.). — Temporal arteritis in modern trend in neurology. (London, 1951, 14, 466-471.)
- COAT (J.). — Artérite temporale. (*Thèse*, Paris, 1952, n° 280.)
- COOKE (W.T.), CLOAKE (P.C.P.), GOVAN (A.D.T.) et GOLBECK (J.C.). — Temporal arteritis. A generalised vascular disease. (*Quart. J. Med.*, 1946, 15, 47-84.)
- CORNIL (L.), CHARPEN (E.), CHARPEN (J.) et PAYON (H.). — Un cas d'artérite temporelle. (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, séance du 4 février 1949.)
- CRÉPY (O.). — Artérite temporale. (*Thèse*, Paris, 1948, n° 318.)
- CROSBY (R.C.) et WADSWORTH (R.C.). — Temporal arteritis. Review of literature and report of five additional cases. (*Arch. Int. Méd.*, 1948, 81, 431-464.)
- CURTIS (H.C.). — Temporal chronic arteritis. (*Am. J. Med. A.*, octobre 1946, 1437-1446.)
- DANTES (A.). — Artérite temporelle. (*J.A.M.A.*, 17 août 1946, 131, n° 16, 1265-1269.)
- DECHAUME, BOULLIAT et POTTON. — Artérite temporelle à cellules géantes. (*Lyon Médical*, 1953, 189, 217-224.)
- DE SÈZE et DENIS. — Un cas d'artérite temporelle traité par la cortisone. (*Ligue Fr. du Rhum.*, 14 janvier 1953.)
- FERRIER (R.). — Traitement de l'artérite temporelle. (*Thèse*, Paris, 1953.)
- FRISK (A.). — Temporal arteritis. (*Acta Medica Scandinavia*, 1948, 130, 455-467.)
- GARCIN (R.), KIPFER (M.) et MAN (H.X.). — Artérite temporelle. A l'occasion de 5 observations. (*Rev. Méd. de Fr.*, 1958, 39, n° 1, 5-16.)
- GILMOUR (J.R.). — Artérite chronique à cellules géantes. (*J. Path. and Bact.*, septembre 1941, 53, 263-277.)
- GIRARD (P.), COUDERT (J.) et CHAVANIS. — Artérite temporelle de Horton. Traitement par la cortisone. (*Soc. Fr. Dermato-Syph.*, Lyon, juin 1952.)
- GORDON (L.Z.) et THURBER (D.C.). — Artérite temporelle. Étude d'un cas et comparaison avec la périartérite noueuse. (*Arch. Pathol. Am.*, 1946, 42, 402-411.)
- GREENFIELD (J.G.). — Discussion on some less common cerebrovascular diseases. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, octobre 1941, vol. 44, 855-857.)
- HORTON (B.T.), MAGATH et BROWN (G.E.). — An indcribed form of arteritis of the temporal vessels. (*Proc. Staff. Meet. Rochester*, 1932, 7, 700-701.)

- HORTON (B.T.). — Intermittent claudication of the jaw associated with the syndrome of temporal arteritis. Symposium head and face pain. (*Trans. Amer. Acad. Ophth. 49 Am. Meet. Medicine*, 1944, 22, 33.)
- Temporal arteritis. Report of 39 cases. (*Proc. Centr. Soc. Clin. Research*, 1946, 19, 78-79.)
- JENNINGS (G.H.). — Artérite temporale. (*Brit. Med. J.*, 6 mars 1948, n° 4558, 443.)
- JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H.P.), RUBENS-DUVAL (A.) et SIKORAW (H.). — Artérite temporale. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, mars 1948 ; — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1947.)
- JUSTIN-BESANÇON (L.). — Maladie artérielle dite artérite temporale. (*Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1948, 132, 253-257.)
- KIND (C.). — Clinique et traitement de l'artérite temporale. (*Schweiz. Med. Woch.*, 17 octobre 1959, 89, n° 42, 1104-1108.)
- KLOTZ (P.). — Artérite temporale et artérites profondes. Etude artério-phlébographique de la vitesse d'opacification dans deux nouveaux cas. (*Thèse*, Paris, 1951.)
- LEBEAU (J.), TAPTAS (J.N.) et BLATRIX (C.H.). — Un nouveau cas d'artérite temporale thrombosante. Artérite à cellules géantes. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 mars 1948, 397.)
- LELONG, JOSEPH, ROSEY, LE TAN VINH, JOB et BLANCHE. — *Arch. Fr. de Pédiatrie*, 1952, 9, 620.
- LUCIEN (H.), MATHIEU (L.) et VERAÏN (M.). — Artérite nodulaire de la tête et du cou. (*Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 1939, 32, 603.)
- MASPETIOL et TAPTAS. — Thromboses de gros troncs artériels chez une jeune femme. Rapports avec diverses artérites thrombosantes. (*Sem. Hôp. Paris*, 1948, 24, 705-710.)
- MARTIN (J.F.), PLAUCHU (M.) et POTTON (F.). — Etude anatomo-clinique de l'artérite temporale. (*J. Méd. Lyon*, 1953, n° 798, 223-232.)
- MATHIEU (L.), HADOT (S.) et HADOT (A.). — Périartérite segmentaire superficielle. (*Arch. Mal. Cœur*, mai-juin 1944, n° 5-6, 65.)
- MATHIEU (L.), HADOT (S.), HADOT (E.) et HADOT (A.). — Périartérite segmentaire superficielle. (*Rev. Méd. de Fr.*, septembre 1946, 158-161.)
- MOREAU (R.), NATIVELLE (R.), DELARUE (J.), LEGRAIN (H.), CAMBASSÈDES (A.E.). — Artérite temporale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juin 1949, 775.)
- MORIN (M.), LAFON (J.) et GRAVELEAU (J.). — Artérite temporale. (*Inf. Méd. S.N.C.F.*, septembre-octobre 1954, n° 51.)
- MORIN (M.) et GRAVELEAU (J.). — Artérite temporale. (*La Vie Médicale*, avril 1955.)
- MORIN (M.), GRAVELEAU (J.), LAFON (J.), LEVAU (J.) et ACAR (J.). — Artérite temporale. Traitement par A.C.T.H. et cortisone. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1953, 69, 697-712.)

- MORRISON, ALAN et ABITBOL. — Granulomatosis arteritis with myocardial infarctus. A case report with autopsy findings. (*Annals of Internal Medicine*, mars 1955, XXII, n° 3.)
- MOUQUIN, MACREZ, LECOMTE DES FLORIS et ACAR. — Sur un cas atypique d'artérite temporale. Diagnostic rétrospectif confirmé par la biopsie de l'artère faciale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1956, 519-525.)
- OXLEY et COOLNE. — Temporal arteritis. (*The Lancet*, janvier 1951, 89.)
- PASTEUR VALIERY-RADOT, MILLIEZ (P.), LAROCHE (C.L.) et FRITEL (D.). — Un nouveau cas d'artérite temporale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 novembre 1949, 1282.)
- PAVIOT, CHEVALLIER, GUICHARD et DAMEZ. — Algies sympathiques crânio-faciales à type migraineux avec dilatation des artères temporales au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire. (*Lyon Méd.*, 1934, 2, 45-51.)
- PEDRO BOTET (J.). — Arteritis de la temporal. Enfermedad de Horton. (*Medicina Clinica*, 1950, 15, n° 5, 377-382.)
- PIVERT (M.). — Contribution à l'étude de l'artérite temporale. (*Thèse*, Paris, 1955.)
- RICE OXLEY (J.M.) et COOKE (A.M.). — Temporal arteritis. Two cases with aureomycin. (*Lancet*, 1951, 1, 89-90.)
- RISER, DARDENNE et GLEIZES. — Artérite carotidienne et temporale aiguë. 1 cas. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, 65, 84-87.)
- ROUQUES (L.). — A propos de l'artérite temporale. Les troubles oculaires. Le traitement par les corticoïdes surrenaux. (*Presse Médicale*, 17 août 1957, 65, n° 61, 1397.)
- ROUX (J.L.). — Artérite temporale. (*Helv. Med. Acta Suppl.*, 1954, 34; — *Thèse*, Genève, 1954, n° 2176.)
- ROUX (J.L.), DORET (P.), RYWLIN (A.). — Artérite temporale. Un cas traité par la cortisone. (*Schweiz. Med. Woch.*, septembre 1951, 39, 946.)
- RYWLIN (A.) et KUSCHNER (H.). — Mésaortite géliganto-cellulaire en bandelette. Etude anatomo-clinique d'un cas. (*Presse Médicale*, 25 février 1953, 61, n° 13, 250-252.)
- SALAÜN (A.) et TATIBOUET (L.). — Arterite temporale. (*Semaine Médicale*, 26 février 1952, 153.)
- SIGUIER (F.). — Maladies vedettes, maladies d'avenir, maladies quotidiennes, maladies d'exception. (Paris, Masson éd., 1957.)
- SPAFEN (R.). — Syndrome dit de l'artérite temporale. (*Acta Clin. Belg.*, juillet-août 1958, 13, n° 4, 384-414.)
- SPROUL (E.E.). — A case of temporal arteritis. (*New-York State J. Med.*, 1942, 42, 345.)
- THEVENARD (H.). — Syndrome névralgique crânio fronto-temporal d'origine sympathique. Un cas de guérison après résection de l'artère temporale superficielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1939, 31, 136.)

- TUBIANA (G.). — A propos d'un cas d'artérite temporale. (*Thèse*, Paris, 1952, n° 347.)
- WHITEFIELD (A.G.W.), TREVOR COOKE (W.), JANESON (P.), EVANS et RUDD (C.). — Temporal arteritis and its treatment by A.C.T.H. and cortisone. (*Lancet*, 1953, 408, 28, 2.)
- WOLINETZ (E.), LE PETICHAUD et STERNBERG. — Deux cas d'artérite temporale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1948, 3-4, 81-83.)
- WORMS (R.), WOLINETZ (E.), ALBAHARY (C.) et LÉVY (C.L.). — Effets de l'A.C.T.H. dans un cas d'artérite temporale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1953, 69, 312-316.)

